DER ANAESTHESIST

ORGAN
DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIE UND
DER SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
(SOCIÉTÉ SUISSE D'ANESTHÉSIOLOGIE)

HERAUSGEGEBEN VON
R. FREY-MAINZ · F. KERN-ST. GALLEN · O. MAYRHOFER-WIEN

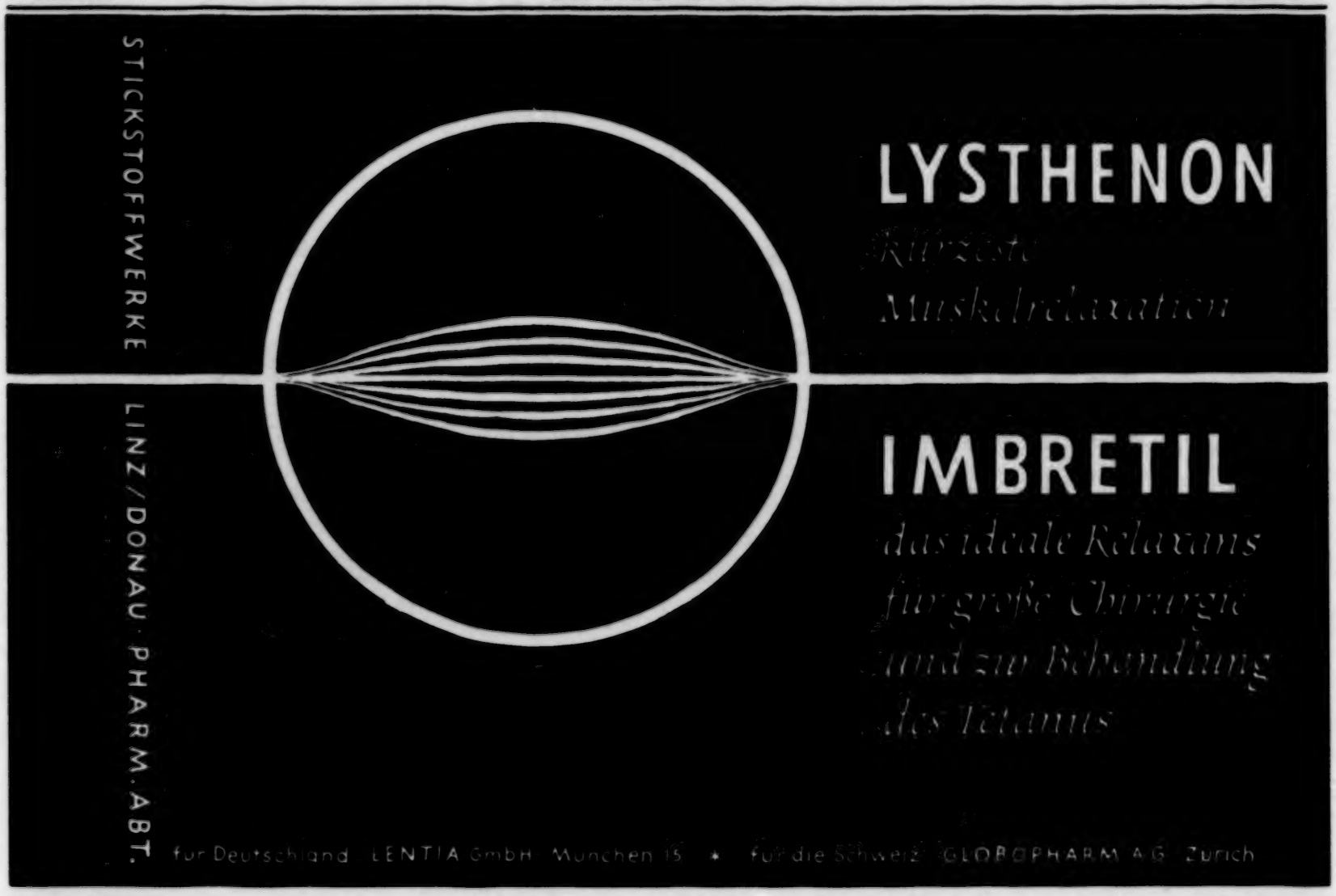
UNTER MITARBEIT VON
J. BARK-TÜBINGEN · L. BARTH-BERLIN · H. BERGMANN-LINZ · C. BOVAY-LAUSANNE
V. FEURSTEIN-SALZBURG · B. HAID-INNSBRUCK · K. HORATZ-HAMBURG · G. HOSSLI-ZÜRICH · O. JUST-BERLIN
R. KUCHER-WIEN · H. L'ALLEMAND-GIESSEN · W. SAUERWEIN-SAARBRÜCKEN · K. STEINBEREITHNER-WIEN
K. WIEMERS-FREIBURG I. BR. · K. ZIMMERMANN-ZÜRICH · M. ZINDLER-DÜSSELDORF

BEIRAT FÜR DIE GRENZGEBIETE
BLUTTRANSFUSION: E. DOMANIG-SALZBURG · P. FUCHSIG-WIEN · L. HOLLÄNDER-BASEL · P. SCHOSTOK-FRIEDRICHSHAFEN
W. WACHSMUTH-WÜRZBURG · H. WILLENEGGER-LIESTAL · *BRONCHOLOGIE:* K. MÜLLY-ZÜRICH
CHIRURGIE: E. K. FREY-MÜNCHEN · F. KOSS-BIELEFELD · *GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE:* W. BICKENBACH-MÜNCHEN
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE: H. FRENZEL-GÖTTINGEN · *PHARMAKOLOGIE:* F. v. BRÜCKE-WIEN · F. EICHHOLTZ-HEIDELBERG
G. KUSCHINSKY-MAINZ · *PHYSIOLOGIE:* H. SCHAEFER-HEIDELBERG · *ZAHNHEILKUNDE:* R. RITTER-HEIDELBERG

KORRESPONDIERENDE MITARBEITER
H. K. BEECHER-BOSTON · E. CIOCATTO-TORINO · J. C. DOCAL-BUENOS AIRES · T. GORDH-STOCKHOLM
E. KERN-PARIS · SIR ROBERT MACINTOSH-OXFORD · O. RIBEIRO-RIO DE JANEIRO · C. R. RITSEMA VAN ECK-GRONINGEN · H. YAMAMURA-TOKYO

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

9. BAND | SEPTEMBER 1960 | HEFT 9



Anaesthesist

1 Z 1310 E

DER ANAESTHESIST

erscheint monatlich. Bestellungen nehmen jede Buchhandlung und jedes Postamt entgegen.

12 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis vierteljährlich DM 12.—, das Einzelheft kostet DM 6.— zuzüglich Postgebühren. Vorzugspreis für Mitglieder der Österreichischen Gesellschaft für Anaesthesiologie, der Deutschen Gesellschaft für Anaesthesie, der Schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie (Société Suisse d'Anesthésiologie), sowie für Studierende und Ärzte in nicht voll bezahlter Stellung vierteljährlich DM 9.60, zuzüglich Zustellgebühren. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Manuskripte nehmen entgegen
aus *Deutschland:*
Prof. Dr. R. FREY, Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28/30,
aus *Österreich:*
Doz. Dr. O. MAYRHOFER, Wien, II. Chirurg. Universitätsklinik,
aus der *Schweiz:*
Chefarzt Dr. F. KERN, St. Gallen, Kantonsspital,
aus dem übrigen *Ausland:*
Die regionalen korrespondierenden Mitarbeiter oder einer der drei Herausgeber.

Zweck der Zeitschrift ist die Veröffentlichung von Arbeiten aus dem weiteren Gebiet der Anaesthesiologie und ihrer Grundlagenforschung. Die eingesandten Beiträge werden von den Herausgebern kritisch gesichtet.

„Der Anaesthesist" als Organ der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Fachgesellschaften ist auch *Kongreßorgan.* Die Vorträge können in extenso oder als Autoreferat aufgenommen werden.

Weitere Rubriken sind: Übersichten, Fehler und Gefahren, Fragen und Antworten, Mitteilungen und Diskussionsbeiträge, Buchbesprechungen, Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur, Briefe an die Herausgeber, Fach- und Kongreßkalender.

Manuskripte sollen mit großem Zeilenabstand und breitem Rand einseitig in Maschine geschrieben sein.

Die für jeden Beitrag erwünschte *Zusammenfassung* soll so gehalten sein, daß ihre Übersetzung in eine fremde Sprache ausländischen Lesern den Inhalt der Arbeit hinreichend vermittelt.

Artikel in fremder Sprache werden in besonderen Fällen aufgenommen.

Markennamen von Arzneimitteln können in einer Fußnote genannt werden; sie sollen im Text möglichst durch *international verständliche* Bezeichnungen ersetzt werden.

Vor dem Titel sollen die *Institute*, aus denen die Arbeit hervorgegangen ist, einschließlich Namen ihrer Vorsteher, gedruckt werden.

Im *Literaturverzeichnis* sollen die in der Arbeit zitierten Autoren in alphabetischer Folge erscheinen.

Muster: BERGER, E., u. J. M. STEELE: J. Clin. Invest. **31**, 451 (1950).
ALLGÖWER, M., u. J. SIEGRIST: Verbrennungen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

Abbildungsvorlagen sollen schwarz-weiß hochglanz kopiert und *nicht* aufgeklebt beigelegt werden. Auf der Rückseite sind sie mit weichem Bleistift ohne Druck zu numerieren und mit dem Namen des Autors zu versehen.

Zeichnungen und Skizzen sollen in schwarzer Tusche ausgeführt sein.

Texte zu den Abbildungen (Legenden) sind mit entsprechender Numerierung in Maschine geschrieben beizufügen.

Sonderdrucke: Autoren erhalten von ihrer Arbeit zusammen 50 Sonderdrucke kostenfrei.

Nachdruck: Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e.V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.10 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Anzeigen nimmt die Anzeigenabteilung des Verlages
Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01
an.

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

INHALT

ORIGINALIEN Seite

HOSSLI, G., und R. GATTIKER, Aufgaben des Anaesthesisten bei der Behandlung der Fettembolie. (Tasks of the Anaesthetist in the Treatment of Fat Embolies.) Mit 2 Textabbildungen 285

TSCHIRREN, B., Reflektorischer Herzstillstand bei Eingriffen in der Halsregion. (Reflectory Cardiac Arrest during Operations on the Neck) 291

ALDER, A., Anaesthesieprobleme beim Ileus. (Bisherige Erkenntnisse; Folgerungen, eigene Erfahrungen.) (Problems of Anaesthesia in Intestinal obstruction, Results, Consequences and own Experiences) 294

STOFFREGEN, J., Atmungs- und Beatmungsprobleme bei der Kleinkindernarkose. (Problems of Spontaneous and Artificial Respiration in Paediatric Anaesthesia.) Mit 1 Textabbildung 300

ÜBERSICHTEN

MENTZ, E., Über das Anaesthesiewesen in Brasilien. (On the Development of Anaesthesia in Brasil.) Mit 1 Textabbildung 302

FRAGEN UND ANTWORTEN

HOHMANN, G., und K. STEINBEREITHNER, Verwendung von Cortisonpräparaten in der Anaesthesie. (The Use of Corticosteroids in Anaesthesia) 303

FEHLER UND GEFAHREN

KEIL, U., Über eine ungewöhnliche Komplikation postoperativer Sauerstofftherapie. (An Unusual Complication of Postoperative Oxygen Therapy) 304

JUBILARE

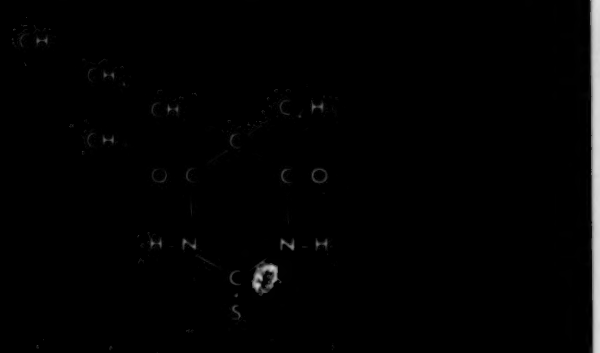
HOSSLI, G., Zum 70. Geburtstag von Professor ALFRED BRUNNER. (In Honor of the 70th Birthday of Professor ALFRED BRUNNER) 304

ÜBERSICHT ÜBER DIE LAUFENDE ANAESTHESIOLOGISCHE LITERATUR 305

FACHNACHRICHTEN UND KONGRESSKALENDER 308

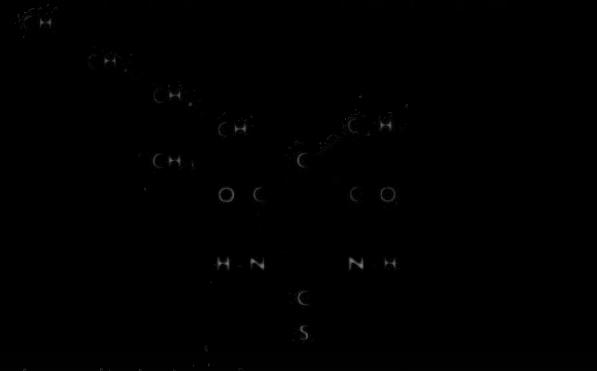
Neuzeitliche intravenöse Narkose

INACTIN



NA SALZ DER 5 AETHYL 5 (1 METHYL PROPYL) THIO BARBITURSÄURE

TRAPANAL



NA SALZ DER 5 AETHYL 5 (1 METHYL BUTYL) THIO BARBITURSÄURE

GEMEINSAME VORZÜGE:

ANGENEHMES, RASCHES EINSCHLAFEN
KEINE EXZITATION – KEIN SINGULTUS
KREISLAUFVERTRÄGLICHKEIT
RUHIGES, RASCHES ERWACHEN
KEINE POSTNARKOTISCHEN STÖRUNGEN
KURZER NACHSCHLAF

BESONDERE VORZÜGE

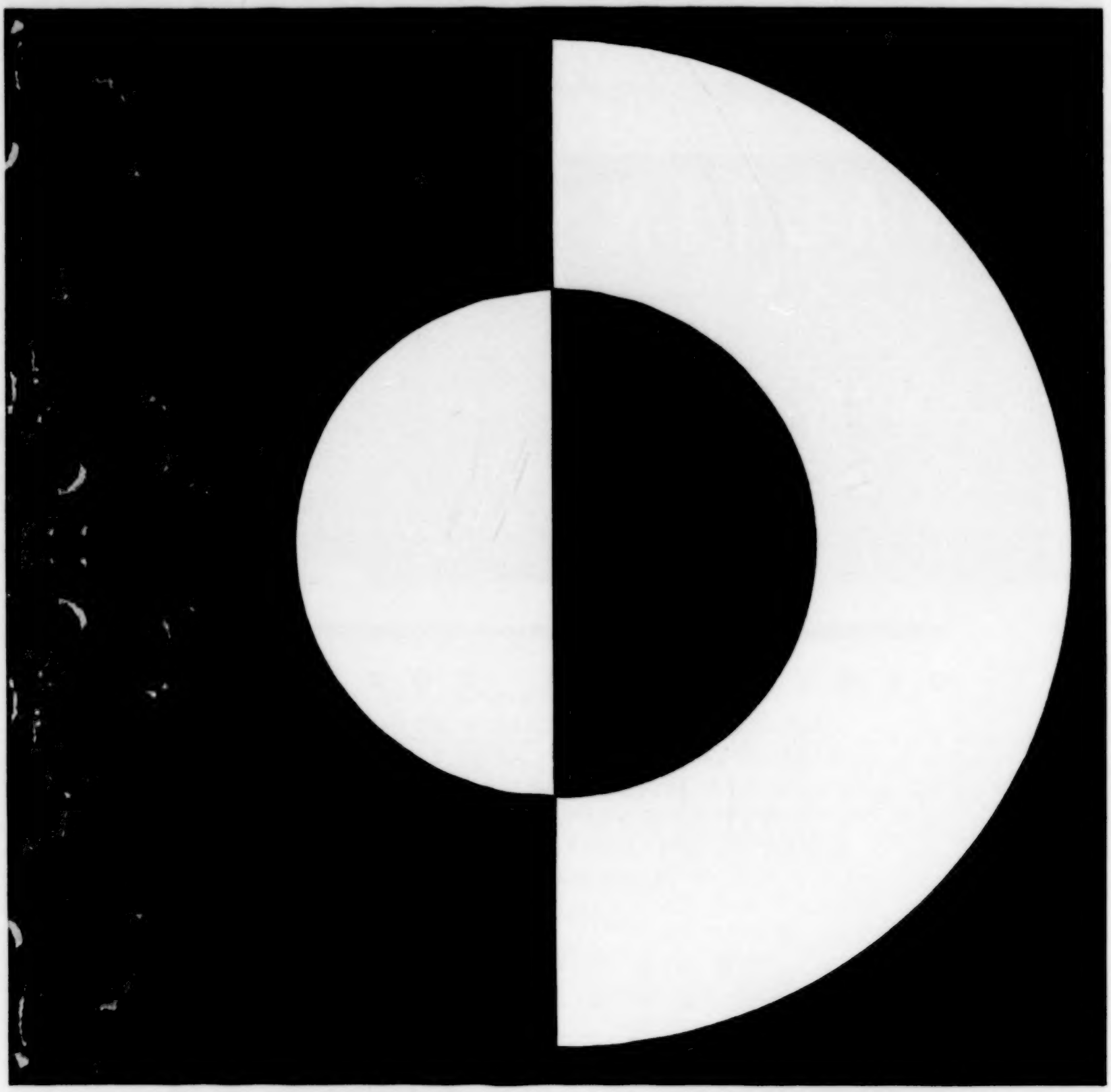
INACTIN
AMBULANTE VERWENDUNGSFÄHIGKEIT
GROSSE WIRKUNGSBREITE

TRAPANAL
HOHE WIRKSAMKEIT BEI SPARSAMER DOSIERUNG

ANWENDUNGSFORMEN VON INACTIN UND TRAPANAL:
Ampullen mit 0,5 und 1,0g Trockensubstanz, mit 10 bzw. 20ccm Aqua bidest. als Lösungsmittel

MUSTER UND LITERATUR STEHEN ZUR VERFÜGUNG

PROMONTA
HAMBURG



Zuverlässige

Operationsvorbereitung

Zuverlässige

Narkose

Atosil® Prämedikation

Megaphen® Kontrollierte Hypothermie

Verophen® „forte" Potenzierte Narkose

BAYER

Evipan®-Natrium erstes intravenöses Narkoticum

Baytinal® Kurz-Narkoticum

DER ANAESTHESIST

BAND 9, HEFT 9 SEPTEMBER 1960

Originalien

Aufgaben des Anaesthesisten bei der Behandlung der Fettembolie*

Von G. Hossli und R. Gattiker

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: Dr. G. Hossli) der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich (Direktor: Prof. Dr. A. Brunner)

Mit 2 Textabbildungen

An der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich sind im Laufe der vergangenen 6 Jahre 6084 Kranke mit Frakturen behandelt worden. Davon hatten 24 eine klinisch festgestellte Fettembolie, d. h. es ist auf je etwa 250—300 Frakturen einmal mit dieser Komplikation zu rechnen. In Wirklichkeit ist wohl die Zahl der Fettembolien noch wesentlich höher, da die Symptome einerseits besonders in leichteren Fällen mit unauffälligem Verlauf oft nicht klar erkannt oder anderseits von ähnlichen Erscheinungen anderer Verletzungsfolgen wie Schock, Kreislaufkollaps, Atembehinderung und cerebralen Störungen verdeckt werden können. Bei schweren Fettembolien wird der Chirurg mit Vorteil schon frühzeitig den Anaesthesisten beiziehen, da sich bei der Überwachung und Behandlung eine Reihe von Problemen ergeben, die vorwiegend in das Arbeitsgebiet dieses Spezialisten fallen.

Wir wollen hier nicht im einzelnen auf die in einer bekanntlich immensen Literatur bearbeiteten zahlreichen Fragen, die sich im Zusammenhang mit der Entstehung der Fettembolie stellen, eintreten, sondern nur kurz die für das Verständnis der Aufgaben des Anaesthesisten unerläßlichen wesentlichen Punkte über Verlauf und Diagnostik der Fettembolie rekapitulieren.

Die Ursache jeder Fettembolie ist im Blut zirkulierendes Fett, welches in der Mehrzahl der Fälle aus dem gelben Knochenmark stammt. Das *klinische Bild* ist die Folge der Verlegung von Capillaren durch grob emulgierte Fetttröpfchen mit Stagnationshypoxie, hypoxischer Endothelschädigung, Ödem und Gewebe-Nekrobiose. Naturgemäß gelangt das Fett mit dem venösen Blut zuerst in den kleinen Kreislauf, so daß gewöhnlich zunächst die Lungen befallen sind; zur generalisierten Fettembolie, welche vor allem an verschiedenartigsten cerebralen Störungen, an Beeinträchtigung der Nierentätigkeit und an kleinsten Hautblutungen (Petechien) ersichtlich wird, kommt es in der Regel erst später. Eine Erholung ist möglich, wenn das betroffene Gefäßgebiet nicht allzu groß und wenn vor allem die Verlegung nicht vollständig und nicht von zu langer Dauer war.

Es wird allgemein angenommen, daß der Zustand des Kreislaufes eine wesentliche Rolle spiele, indem wohl meist nach Frakturen eine Lipämie nachzuweisen sei, aber eine Embolisierung nur bei Darniederliegen der Zirkulation (Schock und Kollaps) stattfinde, da dann die Fetttröpfchen nicht mehr durch die Capillaren getrieben werden.

Die Zeichen der *Lungen-Fettembolie* lassen sich durch die meist allmählich auftretende Verstopfung der kleinsten Gefäße mit Flüssigkeitsaustritt in die Alveolen und vor allem ins Interstitium mühelos erklären: Die Behinderung der Zirkulation in den Lungen äußert sich zum mindesten im *Anstieg der Pulsfrequenz*, währenddem die Beeinträchtigung des Gasaustausches zu kompensatorischer *Tachypnoe* und *Cyanose* führt. Hin und wieder finden sich früh schon bei der Auskultation und Perkussion sowie im *Röntgenbild* die physikalischen Zeichen der Anschoppung, ohne daß die Störung sich schon klinisch bemerkbar macht. Da die Symptome oft nur flüchtig auftreten und sowohl der Beginn wie der Übergang in eine generalisierte Fettembolie oder Heilung meist langsam und uncharakteristisch erfolgt, läßt sich das Krankheitsbild kaum scharf abgrenzen (Ritzmann), sondern man kann häufig nur eine Verdachtsdiagnose stellen. — Wenn gleichzeitig oder etwas später noch eine *Fettembolie des großen Kreislaufes* hinzutritt, welche prognostisch von viel schlechterer Bedeutung ist, so wird die Ursache der pulmonalen Veränderung offensichtlich. Da man die Erscheinungen der Lungen-Fettembolie leicht übersieht oder nicht als solche erkennt, ist es verständlich, daß man oft erst durch die alarmierenden Zeichen der allgemeinen Fettembolie auf die Schwere des Zustandes aufmerksam wird: Innerhalb von Stunden können häufig vorerst allerdings als diskretes Symptom der *Haut-Fettembolie* am Rumpf, am Hals und proximal an den Gliedern Petechien auftreten. Meist wird nun auch die Beeinträchtigung der Hirndurchblutung manifest; die *Fettembolie des Gehirns* kann sich durch verschiedenartigste *psychische* und *neurologische* sowie selbst durch *vegetative Störungen* ausdrücken, deren Prognose naturgemäß im Einzelfall recht unsicher und unterschiedlich ist. Die *Fettembolie der Nieren* und *anderer Organe* dagegen ist klinisch nur selten nachweisbar.

a) Therapeutische Fragen bei der Lungen-Fettembolie.

Die Verlegung der Capillaren mit Fetttröpfchen kann schon recht erheblich sein, ohne daß es zu einem wesentlichen Anstieg des Druckes in der A. pulmonalis kommt, ganz im Gegensatz also zur im allgemeinen massiven pulmonalen Hypertonie, welche bei der Thrombembolie in die Lungen beobachtet wird (Krönke). Das unterschiedliche Verhalten beruht nach Krönke darauf, daß Öl und Fett keinerlei oder nur ganz vorübergehende Reflexe an der Intima der Gefäße (Vasomotorenreflexe) auslösen, diese jedoch bei einer korpuskulären Embolie (Versuch mit Lycopodiumsporen) eine erhebliche Einengung der Strombahn verursachen. Trotzdem kann die Widerstandserhöhung auch im Fall der Lungen-Fettembolie schließlich zum akuten Cor pulmonale mit Tachykardie bei Blutdruckanstieg im kleinen und -abfall im großen Kreislauf führen. Die Krise kündigt sich außerdem schon früh im charakteristischen P-pulmonale des EKG an. Im Tierversuch (Krönke) wurde gezeigt, wie schließlich bei vollständiger Verstopfung der Lungen-Strombahn mit Jodipin, welches das Lungencapillarnetz nicht passiert, das linke Herz leer schlägt; die Anoxie im großen Kreislauf wirkt dann rasch tödlich. Bei der posttraumatischen Fettembolie des Menschen kommt es jedoch kaum zu einer so ausgesprochenen isolierten und lebensbedrohlichen Lungen-Kreislaufbehinderung. Hingegen kann die anoxische Endothelschädigung einen erheblichen Flüssigkeitsaustritt ins Interstitium und selbst in die Alveolen verursachen. Zahlreiche Untersucher konnten ja auch Fett im Bronchialsekret nachweisen. Der

* Herrn Prof. Dr. A. Brunner, Zürich, zum 70. Geburtstag gewidmet.

Röntgenbefund ist ähnlich wie bei einer interstitiellen Pneumonie.

Klinisch auffällig ist die Tachypnoe oder vielleicht Dyspnoe kombiniert mit Cyanose und als Frühzeichen des drohenden Lungenödems der Hustenreiz. Der diffuse Ausfall von funktionsfähigem Alveolarendothel führt zur Beeinträchtigung des Gasaustausches und schließlich zu schwerer Globalinsuffizienz mit massiver arterieller Sauerstoffuntersättigung und respiratorischer Acidose. Dieses Bild des allmählichen Erstickens ist äußerst dramatisch und alarmierend, wenn einerseits als Zeichen der asphyktischen cerebralen Schädigung Erregungszustände, gefolgt von Somnolenz und Bewußtlosigkeit oder anderseits infolge der kardialen Asphyxie der Kreislaufzusammenbruch hinzutreten.

Die *Behandlung* ist vorerst rein symptomatisch auf die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung einer genügenden Atemfunktion gerichtet: zur Freilegung und Freihaltung der Atemwege stehen die üblichen Mittel des *Absaugens* — unter Umständen sogar gezielt und bronchoskopisch (s. z. B. Fall H. W.) —, der *endotrachealen Intubation* und der *Tracheotomie* zur Verfügung. Der letztere Eingriff und besonders auch die *künstliche Dauerbeatmung* werden allerdings meist nur im Zusammenhang mit der Behandlung einer bereits bestehenden asphyktischen oder durch die Fettembolie bedingten cerebralen Störung der Atmung und des Bewußtseins nötig (s. Tabelle); zur Vermeidung weiterer Komplikationen bei der einfachen, isolierten Lungen-Fettembolie hingegen werden das Freihalten der Luftwege durch Abhusten und unter Umständen direktes laryngoskopisches Absaugen in Trachea und Bronchialbaum genügen. Das interstitielle Ödem kann allerdings durch alle diese Maßnahmen nicht beeinflußt werden.

Von ebenso großer praktischer Bedeutung ist das Problem der medikamentösen Beeinflussung der Gefäßweite schon bei der Phase der Anschoppung der Lungencapillaren. Das oft vorhandene „freie Intervall" zwischen den Erscheinungen der pulmonalen und der allgemeinen Fettembolie weist doch darauf hin, daß die Lungengefäße eine gewisse Filterfunktion ausüben, indem sie wenigstens anfänglich Fett zurückhalten. Die Zweckmäßigkeit dieser in bezug auf den großen Kreislauf protektiven Wirkung der Lungenstrombahn ist umstritten. Halasz und Marasco sehen in der Fähigkeit der Lungengefäße Fett, vielleicht sogar durch zusätzliche Gefäßspasmen, zurückzuhalten eine Möglichkeit des Organismus, die massive periphere Embolisierung zu verhindern oder mindestens zu verzögern. Es wird allgemein angenommen, daß es zur nennenswerten Passage des Capillarsystems im Lungenkreislauf erst bei Gefäßerschlaffung, d. h. erst spät in einem Schockzustand mit Vasomotorenkollaps auch in den Lungen kommt. Da das nun in den arteriellen Schenkel des großen Kreislauf gelangende Fett aber die Möglichkeit hat, sich im wesentlich größeren Capillarbett des ganzen Körpers zu verteilen, werden die Ausfälle wegen verlegten Gefäßen quantitativ und qualitativ von viel geringerer Bedeutung

Tabelle

Nr.	Alter Jahre	Exitus letalis	Symptome: allgemein: Unruhe	Schock	Petechien	pulmonal: röntgenologisch pathologisch[1]	Cyanose	Dyspnoe	cerebral: pathologisch-anatomisch[1]	Koma	zentrale Atemstörung	Hyperthermie	organisches Psychosyndrom	Herdsymptome	Differentialdiagnose zur intrakraniellen Blutung: Schädeltrauma	Bohrlöcher	Therapie: symptomatisch: medikamentöse Dämpfung	Tracheobronchialtoilette	Intubation	Tracheotomie	Beatmung	künstliche Hypothermie	Kreislauftherapie	spezifisch: Äther-Narkose	Lipostabil
1	80	+	−	−	−	+	+	+	−	−	−	−	+[2]	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−	−
2	23	+	+	+	−	+	+	+	+	−	−	−	+	−	−	−	−	+	+	−	−	−	−	−	−
3	59	+	+	+	−	+	−	−	+	+	−	+	+	−	−	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−
4	66	+	+	+	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	−	−	+	−	−
5	47	+	+	+	−	+	−	−	−	−	−	−	+	−	−	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−
6	20	−	+	−	−	+	+	+	−	+	−	+	−	−	−	−	+	+	+	+	−	+	+	−	−
7	75	+	−	+	−	−	+	−	−	+	+	+	−	−	+	+	−	+	+	+	−	−	−	−	−
8	38	+	−	−	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+	−	+	−	−	−	−	−	−	−
9	24	+	+	+	−	+	+	+	−	+	+	+	−	−	−	−	+	+	−	+	+	+	−	−	−
10	24	−	+	−	−	−	−	−	−	+	−	+	+	−	+	+	+	+	+	+	−	+	−	−	−
11	36	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−
12	21	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	+	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−
13	22	−	+	−	+	−	−	−	−	+	−	−	+	−	+	−	+	+	+	+	−	−	−	+	−
14	45	−	+	+	+	−	−	−	−	+	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	+	+	−
15	66	+	−	−	−	+	+	+	+	+	+	−	−	−	+	+	−	+	+	−	−	−	−	−	−
16	74	+	+	−	−	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
17	63	+	−	+	−	+	−	−	−	+	−	−	−	−	+	−	−	+	−	−	−	−	−	−	−
18	54	−	+	−	+	−	−	−	−	−	−	−	+	−	−	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−
19	43	−	+	+	+	+	−	+	−	+	+	+	+	−	−	−	+	+	+	+	−	+	+	−	−
20	37	−	−	+	−	−	−	−	−	+	−	+	+	−	+	−	−	+	+	+	−	−	−	−	−
21	20	−	+	+	+	+	+	+	−	+	−	−	+	−	+	−	−	+	+	+	−	−	−	−	+
22	36	−	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+[2]	−	+	+	+	+	+	+	−	+	−	−	+
23	74	−	+	+	−	−	+	+	−	+	+	−	+[2]	−	+	−	+	+	+	+	−	−	+	−	+
24	40	−	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+	+	+	−	+
24		12	18	16	9	16	13	13	5	17	7	10	16[2]	4	15	6	14	17	14	12	2	6	9	2	4
						17			16								23							6	

[1] Fettembolie röntgenologisch oder pathologisch-anatomisch bestätigt.
[2] Eventuell in 2 Fällen durch Alter bedingt.

sein als bei der pulmonalen Fettembolie, außer wenn sie ein Organ betreffen, wo auch kleinste Hypoxie-Nekrosen sich unter Umständen schon durch schwere Störungen manifestieren, wie etwa bei der cerebralen Fettembolie. Eine Verschleppung größerer Fettmengen ins Gehirn jedoch ist zum vornherein nicht anzunehmen, da für seine Durchströmung nur etwa $^1/_{10}$ der gesamten Zirkulation beansprucht werden. Es ist deshalb verständlich, daß z. B. Moser und Wurnig die Fettausschwemmung aus dem Lungencapillarnetz in den großen Kreislauf nicht nur für ungefährlich, sondern sogar für erstrebenswert halten, weil mit der Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit in den Haargefäßen die Capillarwandschädigung zunimmt („Strömungstheorie" der Fettembolie). Aus ihren Tierversuchen geht hervor, daß bei normalem Kreislauf die Capillaren rasch und ohne weiteres passiert werden und daß die Fett-Toleranz mit steigendem Blutdruck zunimmt. Nach Ansicht dieser Autoren beschränkt sich deshalb die Behandlung der Fettembolie auf die Behandlung der begleitenden Kreislaufschädigung. Verschiedentlich wurde auch der Vorschlag gemacht, die kleinsten Gefäße im ganzen Organismus medikamentös zu erweitern, z. B. mit Novocain (Fular und Kraft, Moser und Wurnig, Pia), Eupaverin (Rappert, Schmitter), Aminophyllin (Sage und Tudor) oder Pendiomid (Pia). Dadurch soll die gefährliche Ansammlung größerer Fettmengen im pulmonalen Stromgebiet verunmöglicht und der Durchtritt in den großen Kreislauf mit besserer Verteilungsmöglichkeit erleichtert werden. Nun ist aber mit allgemeiner peripherer Gefäßerschlaffung durch Medikamente zwangsläufig auch eine Hypotonie verbunden, welche an sich wieder verschiedene Gefahren aufweist. Am wichtigsten ist der Einwand, daß bei Blutdruckabfall infolge Gefäßatonie mindestens in einem Teil der Peripherie die Durchströmung abnimmt; wenn nun in jenem Gebiet aber bereits eine weitgehende Fett-Verlegung von Capillaren aufgetreten sein sollte, welche die Durchblutung zusätzlich behindert, kann die Zirkulation schließlich unter die noch tolerable Grenze sinken und gerade dadurch der asphyktische Gewebeschaden auftreten, den man eigentlich verhindern wollte. Auf der andern Seite kann man erwarten, daß bei höherem Blutdruck mit größerer peripherer Strömungsgeschwindigkeit die Fetttröpfchen eher durch die Capillaren hindurchgepreßt werden. Die künstliche Blutdrucksenkung, wie sie vor allem Fular und Kraft angeben, wurde deshalb bei den bei uns behandelten Fällen nicht angewendet.

b) Die Therapie der cerebralen Fettembolie

Obschon auch hier die Behandlung rein symptomatisch bleiben muß, kann sie doch oft lebensrettend sein, allerdings nur unter der Voraussetzung, daß man nicht zu zögernd vorgeht. Die Schädigungen, welche durch die durch die Capillarverstopfung im Gehirn bedingte Gewebeasphyxie zustande kommen, können diffus oder lokalisiert sein und ohne Unterschied alle Gebiete betreffen; sie können vorwiegend psychischer, neurologischer oder vegetativer Art sein oder häufiger eine ganze Reihe verschiedenster Funktionen in Mitleidenschaft ziehen.

Häufig sind Patienten mit cerebraler Fettembolie in ihrem Bewußtsein beeinträchtigt, wobei alle Grade dieser *psychischen Störung* von *Apathie* und *Somnolenz* bis zu *tiefem Coma* zum Ausdruck kommen können. Seltener sind *deliriöse Erregungszustände* (s. z. B. Fall K. H.), welche mit Sedativa und Hypnotica behandelt werden müssen, da jede Unruhe des Verunfallten mit der Gefahr einer erneuten Mobilisierung von Fett aus den frakturierten Knochen verbunden ist. Der Bewußtlose muß wie jeder andere schutzlose Patient mit größter Sorgfalt überwacht und betreut werden; er bedarf gewissenhaftester Pflege. Die Freihaltung der Atemwege stellt auch hier wieder die größten Probleme.

Von ganz besonderer Bedeutung für die Diagnose und Therapie ist die eingehende Untersuchung nach *neurologischen Symptomen* und deren weitere Verfolgung, denn oft ist es sehr schwierig festzustellen, ob es sich um eine cerebrale Fettembolie oder um eine epi- und besonders subdurale Blutung handelt, da beide mit Bewußtseinsstörungen — häufig nach einem freien Intervall — einhergehen und vielfach bei schweren Unfällen mit mehreren Frakturen, welche zu Fettembolie disponieren, auch ein Schädeltrauma erfolgte (s. Tabelle). Für die möglichst eindeutige Abklärung dieser prognostisch und therapeutisch so bedeutungsvollen Differentialdiagnose müssen deshalb alle erreichbaren Hilfen herangezogen werden.

Das eindeutige Schädeltrauma in der Unfallanamnese, massive Herdsymptome wie etwa eine Hemiparese oder ein entsprechender schwerer EEG-Befund, blutiger Liquor bei der Lumbalpunktion — falls letztere überhaupt vorgenommen werden kann — und Druckpuls deuten eher auf ein Hämatom. Auf der andern Seite weist das neurologische Bild einer vorwiegend diffusen zentralen Schädigung, besonders wenn kein Schädeltrauma stattgefunden hat, zusammen mit dem vorausgegangenen oder gleichzeitig bestehenden Befund einer Lungenfettembolie und von weiteren Generalisationszeichen wie Befallensein der Haut (Petechien), der Augen (charakteristische Fundusveränderungen), der Nieren (Lipurie), usw. eher auf eine cerebrale Fettembolie hin, währenddem diskrete und vor allem flüchtige Herdsymptome auch bei einer reinen cerebralen Fettembolie immer wieder vorkommen können (Pia).

Eine sichere Unterscheidung ist oft nur nach Anlegen von Bohrlöchern am Schädel und Inspektion der Hirnhäute möglich. Da die Eröffnung des Schädels nicht nur diagnostischen Wert hat, sondern bei epi- oder subduralem Hämatom über Leben und Tod entscheiden kann, ist sie in jedem unklaren Fall unerläßlich (Schneider, Winkelmann, Ritzmann). Unter den bei uns beobachteten 24 Kranken mit Fettembolie hatten 15 ein Schädeltrauma erlitten; in 6 Fällen konnte eine intrakranielle Blutung klinisch nicht ausgeschlossen werden, so daß Bohrlöcher angelegt wurden, wobei man aber nie ein Hämatom fand.

Die Mitwirkung des Anaesthesisten bei der Behandlung der cerebralen Fettembolie besteht vor allem in der Bekämpfung und Verhütung der Unruhe und der Folgen von Bewußtlosigkeit, zentralen Atemstörungen und zentraler Hyperthermie.

In etwa der Hälfte der Fälle wird wegen starker *Unruhe* zu Beginn der Bewußtseinsstörung eine medikamentöse Dämpfung nötig. Es können dafür Ataraktika, geeignete Phenothiazine und Schlafmittel verwendet werden. Selbstverständlich ist eine Sedierung nur erlaubt, wenn es sich nicht etwa um einen Verwirrungszustand handelt, wie er bei asphyktischer Hirnschädigung wegen ungenügender Atmung bei einer pulmonalen Fettembolie einmal auftreten kann; in diesem Fall wäre einzig eine Atembeihilfe sinnvoll, worauf sich der Patient nach Normalisierung der Blutgaswerte auch wieder beruhigen wird.

Da bei *Bewußtlosigkeit* die Schutzreflexe zur Freihaltung der Atemwege wie Glottisschluß, Husten, Tonisierung der Kiefer-, Hals- und Mundbodenmuskulatur gedämpft oder ausgeschaltet sind, droht dem schutzlosen Patienten die Gefahr der Erstickung

infolge Verlegung des Luftweges durch die zurückfallende Zunge oder Fremdkörper, Blut, Sekret, Erbrochenes usw. im Pharynx und im Tracheobronchialbaum (Aspiration). Am besten wird die Freihaltung der Atemwege durch häufige Tracheobronchialtoilette, wenn nötig mit dem Bronchoskop, sowie durch den endotrachealen Tubus und bei längerer Dauer durch Tracheotomie mit Einlegen einer Manschettenkanüle gesichert. Der letztere Eingriff mußte in der Hälfte unserer Fettembolie-Fälle vorgenommen werden.

Zentral bedingte, meist vorübergehend auftretende *Atemstörungen* sind bei der cerebralen Fettembolie häufig. In der Regel handelt es sich um pathologische Atemtypen wie Cheyne Stokessche Atmung, Singultus, anfallsweise massive Hyperventilation oder völlig ungeordnete Atmung. Die Blutgaswerte sind dabei kaum gestört. Wenn die Schädigung jedoch fortschreitet und eine manifeste Ateminsuffizienz auftritt, werden selbstverständlich eine Atembeihilfe oder sogar *künstliche Dauerbeatmung* nötig, welche sich wiederum über den endotrachealen Tubus oder die Manschettenkanüle am leichtesten einrichten läßt (s. z. B. Fall K. H.). Wie bei anderen Kranken mit noch teilweise vorhandener aber nicht genügender Eigenatmung kann es dabei erforderlich sein, unter Anwendung von Muskelerschlaffungsmitteln in kleinen Dosen die Anpassung an die Beatmung zu erzwingen und eine leichte Hyperventilation zu erreichen, bei welcher die oft unphysiologisch gesteigerten Atemreize gedämpft sind.

Unter den zentralen vegetativen Störungen bei der cerebralen Fettembolie sind massives Schwitzen, Hyperthermie und Kreislaufkollaps am auffälligsten. Der Zusammenbruch der Zirkulation erfolgt wohl meist erst spät in der terminalen Phase einer schweren allgemeinen Fettembolie und oft wohl weit häufiger als Folge einer Mehrzahl anderer schädigender Faktoren wie starke Belastung durch das Unfalltrauma, Blutung, Hirnkontusion, Hyperthermie, usw. als durch die cerebrale Gefäßverlegung mit Fett. Die Frage nach der Zweckmäßigkeit der Anwendung von Vasopressoren beim Kollaps wurde für den Fall der Fettembolie des kleinen Kreislaufes oben schon dahingehend beantwortet, daß es wahrscheinlich günstiger sei, den mittleren Blutdruck mit derartigen Mitteln nicht wesentlich unter die normalen Werte sinken zu lassen. Die Strömungsgeschwindigkeit in der Peripherie ist dann wenigstens größer als beim Kreislaufkollaps, und man nimmt an, daß dadurch die Gefäßverlegung erschwert sei.

In ungefähr der Hälfte unserer Fälle trat eine *Hyperthermie* auf, die man sich nur als Resultat einer zentralen Schädigung erklären konnte. Stets waren diese Patienten auch komatös, und meist waren auch die Petechien an den typischen Stellen bereits für die generalisierte Fettembolie beweisend. Die Körpertemperatur stieg meist in kurzer Zeit zum Teil auf hohe Werte von um 40° C herum an, wobei es dann naturgemäß leicht zum Kreislaufkollaps kam. Zur Behandlung einer schon ausgebildeten oder drohenden Hyperthermie wird deshalb die sog. „*Hibernation*" angewendet, d. h. die künstliche äußere Abkühlung mit physikalischen Methoden nach medikamentöser Dämpfung der energieverbrauchenden Kälteabwehrreaktionen. Man verspricht sich davon unter anderem mit der Herabsetzung des Zellstoffwechsels bei niedrigerer Temperatur ein längeres Überleben hypoxischer Gewebebezirke; d. h. eine teilweise Mangeldurchblutung z. B. des Gehirnes, wie sie bei cerebraler Fettembolie besteht, kann über längere Zeit ertragen werden.

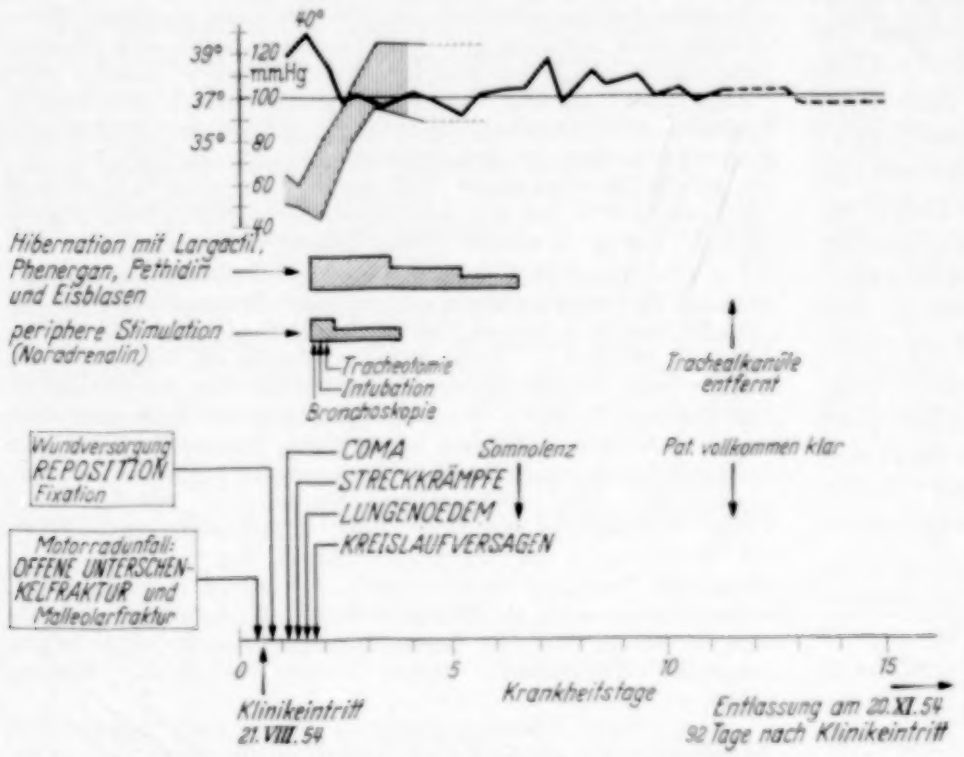


Abb. 1. ♂, H. W. 20 Jahre. Fettembolie nach offener Unterschenkelquerfraktur mit Koma, Streckkrämpfen, Lungenödem und Kreislaufversagen bei 40,5° Fieber. Rasche Besserung unter peripherer Kreislaufstimulation, „Hibernation", Bronchoskopie, Tracheotomie und häufigem Absaugen. Allmähliche völlige Erholung

(H. W., 1934.) Ein 20jähriger Mann fährt mit dem Motorroller gegen die Stoßstange eines Autos und erleidet dabei eine offene *Unterschenkelquerfraktur*. Kein Schädeltrauma. Nach Wundversorgung in Lokalanaesthesie Reposition und Lagerung des Beines auf einer Gipsschiene. Im Laufe des nächsten Tages wird der Patient somnolent, dann komatös und es treten Streckkrämpfe auf. Zugleich mühsame, rasche, kurze Atmung, Schaum vor dem Mund, rasch zunehmende Cyanose. Enge Pupillen, keine neurologischen Seitenlokalisationszeichen. Innerhalb weniger Stunden steigt die Temperatur auf 40,5° C und es kommt gleichzeitig zu Blutdruckabfall und Tachykardie. Diagnose: *schwerste pulmonale und cerebrale Fettembolie* (Abb. 1). — In moribundem Zustand und Reflexlosigkeit wird der Kranke notfallmäßig *bronchoskopiert*, wobei man reichlich dünnflüssig-schaumiges Sekret aus dem ganzen Bronchialbaum absaugen kann. Anschließend *Tracheotomie* und Einlegen eines kurzen Manschettentubus. Gleichzeitig *periphere Kreislaufstützung* durch Noradrenalininfusion, *medikamentöse Dämpfung* mit Chlorpromazin, Promethazin und Pethidin sowie *Abkühlung* mit Eisblasen. In den nächsten Stunden sinkt die Temperatur auf 37° C, die Atmung wird ruhiger, das Aussehen besser und der Kreislauf normalisiert sich. Der Patient bleibt tief komatös. Am nächsten Tag beim Absaugen erstmals wieder schwacher Hustenreflex. Nach 4 Tagen ist der Kranke knapp ansprechbar; die Streckkrämpfe sind zurückgegangen. Schwacher Meningismus. Das Bewußtsein hellt sich weiter auf; der Kranke ist jedoch erst am 11. Tag wieder völlig klar. Er kann aus der Dauerüberwachung entlassen werden und erholt sich allmählich und vollständig.

(K. H., 1920.) Ein 40jähriger Mann wird in schwerstem *Schock* nach einem Autounfall mit *multiplen Frakturen* (Kompressionsfraktur des 1. Lumbalwirbels, Femurtrümmerfraktur, Radiusfraktur) und *Rißquetschwunden* an Galea und Handgelenk eingeliefert. Er ist vollkommen klar, hat aber offenbar eine *Commotio cerebri* erlitten mit kurzer Gedächtnislücke nach dem Unfall. Wundversorgung in Lokalanaesthesie,

Femur-Kirschnerdrahtextension, Glucose-Infusion, prophylaktische Gaben von *Lipostabil*. Am 5. Tag werden erstmals *Petechien* in beiden Achselhöhlen und in der Umgebung des Nabels beobachtet. Am nächsten Tag wird der Patient verwirrt, später *somnolent*; zugleich ist die *Atmung mühsam*, schwach und sehr frequent geworden. Der Kranke sieht blaßcyanotisch aus und die *Temperatur* ist innert Stunden auf 39,5° C gestiegen. Vorübergehend leichter Babinski links, jedoch sonst weder neurologisch noch im EEG irgendwelche Herdsymptome. Auf dem Thoraxröntgenbild mäßige, diffuse, wabige Verschattung beidseits wie bei interstitieller Pneumonie (Abb. 2). Diagnose: *pulmonale und cerebrale Fettembolie*. — Zur Behebung der Ateminsuffizienz *Tracheotomie* mit Einlegen einer Manschettenkanüle und *Wechseldruckbeatmung* mit O_2-angereicherter Luft mittels Engström-Respirator. Zugleich medikamentöse *Dämpfung* mit einem Gemisch von Serpasil, Promethazin und Pethidin und *Abkühlung* mit Eisblasen auf 37° C. Lipostabil wird jetzt in therapeutischer Dosis gegeben. Aus der Trachealkanüle kann reichlich blutig-eitriges Sekret abgesaugt werden. Unter der Dauerbeatmung normalisieren sich die Blutgaswerte allmählich. Der Zustand bessert sich im Laufe von 2 Tagen überraschend schnell: rosiges Aussehen, Aufhellung des Bewußtseins, kräftigere Spontanatmung, nun ohne pathologischen Lungenbefund, so daß man einige Tage später dekanülieren kann. Leichtes organisches Psychosyndrom mit Schwerbesinnlichkeit und eigenartiger Euphorie über Tage.

Durch die anoxische Gehirn-Gewebeschädigung kommt es bei der Fettembolie in vielen Fällen auch zur Ausbildung eines *Hirnödems*. Manche der cerebralen Störungen wie Unruhe, Bewußtlosigkeit, Reflexlosigkeit, Auftreten von pathologischen Atemtypen, Hyperthermie können Folge der Hirnschwellung sein. Wenn uns Mittel zur Bekämpfung des Hirnödems zur Verfügung stehen, sollten diese grundsätzlich auch im Fall der Fettembolie angewendet werden. In den letzten Jahren ist erneut versucht worden, mit *Harnstoff* das Hirnödem zu beeinflussen (Javid, Wachtler). Harnstoff setzt auf osmotischem und diuretischem Wege den intrakraniellen Druck herab. Da wir bei erhöhtem Hirndruck bei Schädeltraumatikern und Patienten mit Hirntumoren, sowie bei der Hirnschwellung während und nach Hirnoperationen über zahlreiche eigene günstige Beobachtungen aus der neuesten Zeit mit der Harnstofftherapie verfügen, würden wir beim Vorliegen eines eindeutigen Hirnödems bei einer cerebralen Fettembolie in Zukunft nicht zögern, Harnstoff in der üblichen, gefahrlosen Weise zu verwenden.

Dabei werden pro kg Körpergewicht 1—1,5 g Harnstoff (30%ige, frisch zubereitete, sterilfiltrierte Lösung in 10% Invertzucker als raschlaufende intravenöse Tropfinfusion) gegeben. Die Wirkung tritt nach 20—30 min ein und hält mehrere Stunden an. Wegen der starken Diurese empfiehlt es sich, einen Katheter einzulegen. Die Urinausscheidung, Rest-N und der Blutharnstoff müssen besonders bei wiederholter Anwendung kontrolliert werden. Bei Niereninsuffizienz ist die Harnstofftherapie kontraindiziert. Gelegentlich ist mit einer Phlebitis an der Infusionsvene zu rechnen.

c) Versuche einer spezifischen Therapie der Fettembolie

Die Bemühungen, eine in Entwicklung sich befindliche Fettembolie abzuschwächen sind daraufgerichtet, einerseits durch möglichst weitgehende *Ruhigstellung* die weitere Einschwemmung von Fett in die Blutbahn einzuschränken und anderseits eine so *feine Emulgierung* der Fetttröpfchen oder sogar eine Verseifung zu erreichen, daß keine Verstopfung von Capillaren mehr auftreten kann.

Wie schon erwähnt, werden deshalb Unruhezustände, wie sie bei ausgesprochener pulmonaler und beginnender cerebraler Fettembolie oft auftreten, medikamentös gedämpft. In diesem Sinne wirkt übrigens auch das bei der „Hibernation" verwendete Gemisch. Nach Möglichkeit sind Repositionsversuche und Manöver, welche mit starker Erschütterung einhergehen (z. B. Marknagelung, Umlagerung des Kranken, usw.) zu unterlassen. Wenn die Symptome der beginnenden Fettembolie während des Eingriffes am Knochen auftreten (z. B. leichte Anisokorie, Mydriase, unerklärliche Kreislaufschwäche, Lungenödem), so ist er ohne weitere Traumatisierung des Skeletes unverzüglich zu beenden.

Es sind zahlreiche Versuche gemacht worden, das Fett intravasal zu verseifen oder fein zu emulgieren. Man verwendete dafür, teilweise allerdings nur im Tierversuch, z. B. organische Lösungsmittel wie Äther,

Abb. 2. ♂. K. H. 40 Jahre. Pulmonale Fettembolie nach multiplen Frakturen mit diffuser feinwabiger Verschattung beider Lungen, ähnlich wie bei interstitieller Pneumonie

Alkohol, Alkalisalze sowie Gallensäuren (Cholin und Decholin) (Rappert, Schmitter, Fehr) und Heparin (French, Robinson und Florey, Swank und Dugger, Sage und Tudor, Hahn, Gardner und Harrison). Fehr kommt zusammenfassend zum Schluß, daß sich auf jeden Fall im Tierversuch die tödliche Fettmenge mit emulgierenden Mitteln nicht steigern lasse. Eine logische Begründung dafür sei z. B. der Umstand, daß der Emulgator gar nicht bis zum einzelnen Fetttropfen in der Capillare gelangen könne, da dieser ja das Lumen verlege und damit den davor und den dahinter liegenden Gefäßabschnitt aus der Zirkulation ausschalte. Auch die zusätzliche Anwendung von gefäßerweiternden Mitteln sei nicht aussichtsreich, da dadurch höchstens die ganze Säule von Fett und Blut ein wenig weiter rutsche, ohne daß eine engere Berührung mit dem Emulgator zustande komme.

In allerletzter Zeit soll nun aber doch mit einem Emulgator von besonders großer Oberflächenaktivität eine günstige Wirkung selbst bei schwerer Fettembolie erzielt worden sein. Es ist bekannt, daß ein erhöhter Blutfettspiegel durch *ungesättigte Fettsäuren*, wenn sie als Phospholipoidverbindungen vorliegen (Lipostabil) gesenkt werden kann. Dieses Prinzip, welches beispielsweise geeignet sein soll, der Entstehung der Arteriosklerose entgegenzuwirken, wurde

von Lechner erstmals bei 31 Fällen mit multiplen Frakturen prophylaktisch und in 4 Fällen von Fettembolie erfolgreich therapeutisch angewendet. Wir haben deshalb unsere 4 letzten Fälle mit schwerer pulmonaler und cerebraler Fettembolie (s. Tabelle) ebenfalls mit hohen Dosen von 1—1,5 g Lipostabil intravenös in je 24 Std über mehrere Tage behandelt und klinisch den Eindruck einer günstigen Beeinflussung des Verlaufes der Fettembolie erhalten; alle 4 Patienten haben sich völlig erholt.

Bei der experimentellen und der menschlichen Fettembolie wird ein rasches Ansteigen der *Lipase* im Blut beobachtet. Dieser physiologische Schutzmechanismus könnte dadurch unterstützt werden, daß man Lipase zusätzlich in die Blutbahn bringt (Schüttemeyer). Es ist jedoch bisher nicht gelungen, ein solches Ferment für Injektionszwecke herzustellen. Anderer Ansicht ist Krönke, welcher darlegt, daß bei massiver Fettembolie der über das Ziel hinausschießende Anstieg der Blutlipase eine irreguläre Tätigkeit dieses Fermentes zur Folge haben könne, bestehend in Entemulgierung des Blutfettes und Herauslösen freien Fettes aus Depots (sog. „Lipaseentgleisung"). Aus diesem Grunde hält er die therapeutische Injektion von Lipase für äußerst gefährlich.

Die Feststellung der therapeutischen Wirkung irgendwelcher Stoffe ist bei einem Leiden, welches an so zahlreichen Stellen angreift wie die Fettembolie, außerordentlich problematisch. Dazu kommt noch, daß der „klassische" Ablauf einer Fettembolie mit Trauma, Schock, pulmonaler und dann cerebraler Fettanschoppung im Tierversuch kaum reproduzierbar ist. So sind auch die Versuche, einen vielleicht günstigen Effekt einer *tiefen Äthernarkose* auf den Verlauf einer schweren Fettembolie am Menschen und experimentell abzuklären, bisher an technischen Schwierigkeiten gescheitert. Vereinzelt wurde nämlich immer wieder unter den allgemein prophylaktischen Vorschlägen empfohlen, Narkosen besonders unter Verwendung von Äther bei Fettembolie-Gefährdeten zu unterlassen (Swank und Dugger); allerdings stammen viele dieser Hinweise aus der Zeit, da oft jede Narkose aus den verschiedensten Gründen bereits an sich schon ein erhebliches Trauma mit Schockierung des Verunfallten darstellen konnte. Einige Autoren fanden eine mehr oder weniger starke Erhöhung der Serumlipide nach Äthernarkosen und intravenöser Ätherinjektion (Johnson und Svanborg, Krönke). Auf der anderen Seite wurde Äther verschiedentlich als eines der stärksten Mittel zur Herabsetzung der Oberflächenspannung von Fetttropfen gepriesen, welches vom Organismus ertragen wird (Lit. bei Lenggenhager, Fehr). Magnus soll sogar in einem schweren Fall von Fettembolie zur besseren Emulgierung der Fetttröpfchen 500 ml einer 5%igen Ätherlösung intravenös injiziert haben mit momentanem Erfolg (der Patient starb viel später an Lungengangrän).

Wir sind deshalb in einem verzweifelten Fall von allgemeiner Fettembolie dem Vorschlag von Markwalder und Isler, als ultima ratio eine langdauernde und tiefe Äthernarkose durchzuführen, gefolgt und der bereits moribunde Patient erholte sich vollständig:

(B. H., 1935). Ein 22jähriger Mann fährt mit dem Motorroller in ein stehendes Auto und bleibt bewußtlos liegen. Er erlitt eine *offene Unterschenkelfraktur* links, *Oberschenkelquerfrakturen beidseits*, sowie eine Commotio cerebri (retrograde Amnesie bei Spitaleintritt). Primäre Behandlung: Wundversorgung und Kirschnerextension in Lokalanaesthesie. Außer psychomotorischer Unruhe und Desorientiertheit kann der Neurologe keine pathologischen Symptome feststellen. Nach zunehmender Somnolenz wird der Patient nach 3 Tagen tief *komatös*; *Pulsfrequenz-* und *Temperaturanstieg, Tachypnoe*. Gleichzeitig treten *Petechien* am ganzen Körper, besonders am Stamm, auf, womit die Diagnose einer *allgemeinen Fettembolie* gesichert ist. Wegen der fortschreitenden Verschlechterung des Zustandes im Laufe eines Tages entschließt man sich zu einer *therapeutischen tiefen Äthernarkose*, welche während $2^1/_2$ Std unter intravenösen Gaben von gefäßerweiternden Mitteln durchgeführt wird. Am folgenden Tag öffnet der Patient die Augen, ist jedoch nicht bei Bewußtsein. Durch das angelegte *Tracheostoma* kann dauernd reichlich Bronchialsekret abgesaugt werden, ohne daß röntgenologisch eine eigentliche Anschoppung zur Darstellung kommt. Während 10tägiger Bewußtlosigkeit Infusionsbehandlung und Sondenernährung. Nachher ausgeprägtes organisches Psychosyndrom mit fast totaler Akalkulie, welches sich im Laufe mehrerer Monate langsam bis zum psychisch normalen Zustand zurückbildet.

Der günstige Verlauf dieses Falles bewog uns, die tiefe Äthernarkose auch bei folgendem Patienten anzuwenden:

(G. K., 1911). Dieser 40jährige Mann kollidiert als Fahrer auf einem Motorroller mit einem Auto und erlangt das Bewußtsein erst wieder bei der Einlieferung auf die chirurgische Notfallstation *(Commotio cerebri)*. Es werden eine *Oberschenkelfraktur* rechts und *multiple Rißquetschwunden am Kopf* festgestellt. Primäre Behandlung: Kirschnerextension und Wundversorgung in Lokalanaesthesie. Ein Tag später rasch zunehmende Somnolenz, motorische Unruhe und schließlich *Koma*. Neurologisch: *Monoparese des linken Armes, pos. Babinski links*, keine Pupillenveränderung. Der Patient ist afebril und hat keine ausgesprochene Tachykardie. Da ein sub- oder epidurales Hämatom nicht ausgeschlossen werden kann, werden auf der Neurochirurgischen Klinik 5 *Bohrlöcher* angelegt. Der Befund fällt negativ aus, so daß eine *cerebrale Fettembolie* angenommen werden muß. Die für den operativen Eingriff eingeleitete Äthernarkose wird als *therapeutische tiefe Äthernarkose* unter intravenösen Gaben eines *gefäßerweiternden Mittels* (Niconacid) und Stützung des Kreislaufs mit *Noradrenalin* über 3 Std fortgeführt. Im Laufe der darauffolgenden Nacht erwacht der Patient, er ist zeitlich und örtlich desorientiert, persönlich orientiert und unruhig. Auf der Bauchhaut zeigen sich nun deutliche *Petechien*, welche die Diagnose Fettembolie bestätigen. Auch hier entwickelt sich ein ausgesprochenes psychoorganisches Syndrom, welches sich nur langsam zurückbildet.

In beiden Fällen wurde die Äthernarkose am endotracheal intubierten Patienten 4 bzw. 8mal bis zum Atemstillstand vertieft. Dabei wurden im halbgeschlossenen System 270 bzw. 370 ml Äther verbraucht. Nach Eintritt des Atemstillstandes wurden die Patienten jeweils für kurze Zeit bis zur Rückkehr der Spontanatmung mit Sauerstoff beatmet. Während der Narkose erhielten die Patienten zudem mehrmals Gaben eines Vasodilatators (Niconacid insgesamt bis zu 250 mg). Bei Blutdruckabfall wurde Noradrenalin verabreicht.

Therapeutische Schlußfolgerungen

Im Sinne der Verhütung der Fettembolie ist bei Patienten mit Frakturen nach Möglichkeit jede weitere Traumatisierung durch Umlagerungen, Repositionsmanöver und frühzeitige operative Eingriffe am Knochen zu vermeiden. Da diese Forderung oft nicht erfüllbar ist, müssen derartige Maßnahmen wenigstens unter größter Schonung durchgeführt werden. Außerdem sollten motorische Unruhezustände, wie sie bei pulmonalen und cerebralen Fettembolien auftreten können, medikamentös gedämpft werden.

Störungen der Atmung wie Verlegung der Atemwege (Lungenödem, Sekretverhaltung, mechanische

Atembehinderung bei Bewußtlosigkeit) und zentrale Ateminsuffizienz, müssen frühzeitig unter konsequenter Anwendung der üblichen Mittel bekämpft werden. Dazu gehören Freihalten der Atemwege durch Tracheobronchialtoilette, nötigenfalls bronchoskopisch sowie durch endotracheale Intubation und Tracheotomie; in seltenen Fällen wird sogar vorübergehend die künstliche Beatmung erforderlich sein.

Das Auftreten einer ausgesprochenen Hypotonie sollte verhindert werden. Bei Blutdruckabfall ist deshalb die Kreislaufstützung beispielsweise mit Vasopressoren sinnvoll.

Im Verlauf einer cerebralen Fettembolie kommt es häufig zu zentraler Hyperthermie mit bedrohlicher Stoffwechselsteigerung und der Gefahr des Kreislaufzusammenbruchs. Die künstliche Herabsetzung der Körpertemperatur ist in solchen Fällen angezeigt.

Diese rein symptomatische Therapie ist bei der Fettembolie oft schon von ausschlaggebender Bedeutung. Problematisch sind dagegen die Versuche zu einer spezifischen Behandlung. Da uns von den verschiedenen Vorschlägen zur Emulgierung von grobtropfigem Fett ungesättigte Fettsäuren aussichtsreich schienen, welche ja auch zur internistischen Behandlung der Gefäßatheromatose verwendet werden, haben wir in letzter Zeit bei multiplen Frakturen prophylaktisch und bei bereits aufgetretenen Fettembolien therapeutisch Lipostabil verabreicht.

Wenn die Fettembolie trotz Vornahme aller dieser Maßnahmen einen deletären Verlauf nimmt, ist man zur Durchführung einer therapeutischen tiefen Äthernarkose berechtigt, welche in den zwei eigenen Fällen, bei denen sie zur Anwendung kam, vielleicht am günstigen Ausgang maßgeblich beteiligt war.

Unter klinischen Verhältnissen erfolgt die vielseitige, die Zusammenarbeit verschiedener Spezialisten und sorgfältigste pflegerische Betreuung erfordernde Therapie der schweren Fettembolie am zweckmäßigsten auf einer zentralisierten Wiederbelebungsstation, auf welcher auch andere Kranke mit lebensbedrohlichen Bewußtseins-, Atmungs- und Kreislaufstörungen behandelt werden.

Summary. The tasks of the anaesthetist in the treatment of severe pulmonary and cerebral fat embolism are described. They are based on our observation of 24 cases out of 6084 patients with bone injuries treated at the Surgical University Clinic of Zurich during the last 6 years: the symptomatic therapy of severe fat embolism consists of keeping the patient calm, prevention and treatment of respiratory disturbances, supporting circulation, artificial hypothermia in case of high temperature, and counteracting the cerebral oedema. In certain cases specific treatment, that is emulgation of the fat clots is attempted. Deep "therapeutic" ether anaesthesia was given twice, and in the last four cases unsaturated fatty acids were used.

Literatur. EDGREN, B.: Acta physiol. scand. **48**, 390 (1960). — FEHR, A.: Untersuchungen über die Fettembolie. Habil.-Schr. Zürich 1942. — Zbl. Chir. **70**, 1144 (1943). — FRENCH, ROBINSON and FLOREY: Zit. nach R. H. SAGE and R. W. TUDOR, s. unten. — FULAR, W., u. E. KRAFT: Langenbecks Arch. klin. Chir. **278**, 548 (1954). — Medizinische **25**, 1197 (1956). — GARDNER, A. M. N., and M. H. M. HARRISON: J. Bone Jt Surg. B **39**, 538 (1957). — HAHN: Zit. nach R. H. SAGE and R. W. TUDOR, s. unten. — HALASZ, N. A., and J. P. MARASCO: Surgery **41**, 921 (1957). — JAVID, M.: Surg. Clin. N. Amer. **38**, 907 (1958). — JOHNSON, S. A., and A. SVANBORG: Ann. Surg. **144**, 145 (1956). — KRÖNKE, E.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **283**, 466 (1956); **285**, 308 (1957); **287**, 669 (1957). LECHNER, F.: Med. Mschr. **13**, 644 (1959). — LENGGENHAGER, K.: Schweiz. med. Wschr. **64**, 146 (1934); **71**, 38 (1941). — MAGNUS: Zit. nach LENGGENHAGER 1941, s. oben. — MARKWALDER u. P. ISLER: Persönliche Mitteilung. — MOSER, H., u. P. WURNIG: Langenbecks Arch. klin. Chir. **278**, 72 (1954). — PIA, H. W.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **287**, 669 (1957). — RAPPERT, E.: Wien. klin. Wschr. **65**, 603 (1953). — RITZMANN, M.: Psychiat. Neurol. **135**, 301 (1958). — SAGE, R. H., and R. W. TUDOR: Brit. med. J. **1958 I**, No 5080, 1160. — SCHMITTER, H.: Münch. med. Wschr. **100**, 1558 (1958). — SCHNEIDER, R. C.: J. Neurosurg. **9**, 1 (1952). — SCHÜTTEMEYER, W.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **270**, 50 (1951). — SWANK, R. L., and G. S. DUGGER: Surg. Gynec. Obstet. **98**, 641 (1954). — WACHTLER, S. F.: Dtsch. med. Wschr. **1957** Nr 21, 855. — WINKELMANN, N. W.: Zit. bei M. RITZMANN, s. oben.

Reflektorischer Herzstillstand bei Eingriffen in der Halsregion

Von BRUNO TSCHIRREN*

Aus der Otorhinolaryngologischen Universitätsklinik (Direktor: Prof. Dr. L. RÜEDI), der Anaesthesieabteilung (Leitender Arzt: Dr. G. HOSSLI) der Chirurgischen Universitätsklinik (Direktor: Prof. Dr. A. BRUNNER) Zürich und der Anaesthesieabteilung der Universitätskliniken und des Inselspitals Bern (Leitender Arzt: Dr. B. TSCHIRREN)

Die Operationen in der Halsregion sind seit jeher mit einer hohen Zwischenfallsquote belastet gewesen[27], und es sind denn auch zahlreiche Veröffentlichungen über dieses Thema erschienen. Die meisten Arbeiten befassen sich mit irreversiblen Atemstörungen, die zu Atemstillstand und konsekutivem Herzversagen führten[5, 7, 17, 20, 24, 26], doch sind auch mehrere Fälle von primärem Herzstillstand bei diagnostischen oder therapeutischen Eingriffen im Halsbereich, sowie bei Intubationen und bei Fremdkörperaspiration beschrieben worden[1–4, 6, 9, 18, 22, 25].

Abgesehen von ganz außergewöhnlichen Situationen sollte es heute möglich sein, mit den modernen Beatmungsmethoden jede Atemstörung zu überbrücken, und man darf mit Recht verlangen, daß ein derartiger Zwischenfall heute nicht mehr letal endige. Etwas anders ist die Sachlage beim primären Herzstillstand. Es gehört zu den Merkmalen dieses Zwischenfalls, daß er wie der Blitz aus heiterem Himmel auftreten und keineswegs nur geschwächte, sondern sehr oft auch gesunde, kräftige Patienten betreffen kann[10, 25]. Selbstverständlich wirken ein krankes Myokard oder eine insuffiziente Coronardurchblutung disponierend, doch kann im Verlaufe eines Eingriffs auch ein gesundes Herz so geschädigt werden, daß es zu schlagen aufhört. Dabei kann sich der Herzstillstand als Asystolie oder als Kammerflimmern manifestieren, was sich gleichartig auswirkt, da beides zum vollständigen Kreislaufzusammenbruch führt.

Die wichtigsten Ursachen des Herzstillstandes während einer Operation sind: 1. Überdosierung der Narkotica, 2. Hypoxämie und respiratorische Acidose und 3. reflektorische Reize.

Eine *Überdosierung der Narkosemittel* führt in der Regel vorerst zum Atemstillstand. Dies trifft

* Herrn Prof. Dr. A. BRUNNER, Zürich, zum 70. Geburtstag gewidmet.

besonders für den Äther und die Barbiturate zu. Doch entfalten ja die halogenierten Kohlenwasserstoffe, unter ihnen vor allem das Chloroform und das Chloräthyl, in geringerem Maße auch das Trichloräthylen und das Halothan, eine *direkte* Wirkung auf das Myokard und bei Verwendung dieser Substanzen ist es daher möglich, daß ein Herzstillstand (meistens Kammerflimmern) auftritt, bevor die Atmung merklich verändert wird. Die *Hypoxämie* ist entweder die Folge einer nicht erkannten Atemdämpfung durch Narkotica oder einer Behinderung der Atemwege durch Sekret oder stenosierende Prozesse. In diesen Fällen geht sie immer mit einer respiratorischen Acidose, d. h. mit einer CO_2-Retention einher. Im weitern ist stets eine Hypoxämie vorhanden bei Patienten mit Kreislaufstörungen, seien diese nun durch Herzinsuffizienz oder durch Schock verursacht, ferner beim Vorliegen einer Lungeninsuffizienz, bedingt durch Asthma bronchiale oder entzündliche Prozesse. Die *reflektorischen Reize* werden ausgelöst durch Manipulationen am Carotissinus und am Parasympathicus, dessen Innervationsgebiet sich vom Larynx an über die gesamten unteren Luftwege erstreckt und im Plexus pharyngicus auch in den Epipharynx hinaufreicht. Sie bewirken als vago-vagale Reflexe über den efferenten Parasympathicus Blutdruckabfall und Bradykardie. Unter Umständen führen sie zum Herzstillstand, jedoch haben Tierversuche[21, 28] und klinische Beobachtungen[8–10, 12–16, 25] immer wieder gezeigt, *daß dies nur dann auftritt, wenn gleichzeitig eine Hypoxämie, eventuell kombiniert mit CO_2-Retention, vorliegt.*

Durch eine ausreichende Atropinprämedikation können die schädigenden Reflexe bis zu einem gewissen Grade gedämpft werden, und in einer genügend tiefen Narkose sind sie überhaupt ausgeschaltet.

Es sind also in erster Linie diejenigen Patienten hinsichtlich Herzstillstand gefährdet, die aus irgendeinem Grunde eine Hypoxämie haben. Wegen der vago-vagalen Reflexe nimmt die Gefährdung im Augenblick, wo die Anaesthesie flach wird, noch zu, was unausweichlich immer am Anfang und am Ende einer Narkose der Fall ist, und sie erreicht einen Höhepunkt, wenn gleichzeitig noch Reize im Vagusbereich gesetzt werden, sei es durch Operation, Intubation oder Absaugen. Ein medikamentös bedingter Herzstillstand sollte sich hingegen durch entsprechende Auswahl und Dosierung der Narkotica stets vermeiden lassen.

Es seien im folgenden nun zehn eigene Beobachtungen mitgeteilt, die geeignet sind, das Gesagte zu belegen. Der Herzstillstand ereignete sich 7mal bei Tracheotomien, einmal bei einer Adenotomie und zweimal bei Intubationen. Alle 10 Fälle zeichnen sich durch einen gewissen gleichartigen Ablauf der Ereignisse aus.

A. Herzstillstand bei Tracheotomie

1. Eine 68jährige Patientin wird mit den Zeichen schwerster Herzinsuffizienz auf die Medizinische Klinik eingewiesen. Die arterielle Blutgasanalyse ergibt eine hochgradige Hypoxämie. Da gleichzeitig noch eine Atembehinderung durch Sekretstauung in der Lunge besteht, versucht man, durch Intubation und Absaugen eine gewisse Erleichterung zu schaffen. Tatsächlich scheint sich der Zustand nachher etwas zu bessern, eine Extubation ist aber vorderhand nicht möglich, und man entschließt sich deswegen zur Tracheotomie. Diese wird mit liegendem Tubus in Lachgas-Sauerstoffnarkose vorgenommen. Bei der Eröffnung der Trachea hustet die Patientin etwas. Die Narkose kann nun nicht mehr weitergeführt werden, da man den Tubus entfernen und die Kanüle einführen muß. Zwei bis drei Minuten später setzt die Atmung aus und gleichzeitig bemerkt man, daß auch der Kreislauf stillsteht. Energische Sauerstoffbeatmung bleibt ohne Erfolg, und auf eine Herzmassage wird wegen des sehr schlechten kardialen Zustandes verzichtet.

2. Ein 54jähriger Patient wird mit massiver Peritonitis in schwerem Schock auf die Notfallstation gebracht. Man diagnostiziert ein perforiertes Ulcus, ferner eine Grippepneumonie und eine Rechtsinsuffizienz. Der Allgemeinzustand ist so schlecht, daß man mit der Operation zögert. Da sie aber für den Patienten die einzige Chance bedeutet, wird sie dennoch durchgeführt. Man findet ein perforiertes Ulcus duodeni, das eine gallige Peritonitis verursacht hat. Angesichts des schlechten Allgemeinzustandes beschränkt man sich auf die Übernähung der Perforationsstelle, und der Patient übersteht den Eingriff wider Erwarten recht gut. Er bleibt jedoch unverändert im Schock und zudem stellt sich nun noch eine Anurie mit Rest-N-Anstieg ein. Am Tag nach der Operation ist der Patient sehr unruhig. Unglücklicherweise wird das verordnete Sedativum zu hoch dosiert, so daß es eine Atemlähmung bewirkt. Durch sofortige Intubation und kurzdauernde Beatmung kann die Störung behoben werden. Damit bei dem immer noch schwer schockierten Patienten die Atemwege nun mit Sicherheit offenbleiben, wird eine Tracheotomie angeordnet. Man nimmt den Eingriff in Intubationsnarkose mit Lachgas-Sauerstoff-Äther vor. Im Augenblick, wo die Trachea eröffnet wird, macht der Patient einige Hustenstöße und unmittelbar darauf setzen Atmung und Herztätigkeit aus. Auch diesmal wird auf die Herzmassage zufolge des schlechten Allgemeinzustands verzichtet.

3. Eine 67jährige Patientin sucht wegen Epistaxis die ORL-Poliklinik auf. Die Blutstillung gelingt mit einfachen Mitteln nicht, und man muß die Patientin hospitalisieren und eine vordere und hintere Tamponade anlegen. Ferner macht man Bluttransfusionen. Die Patientin ist immer unruhig und will ständig Infusionsleitung und Tamponade entfernen. Man ist deshalb gezwungen, sie medikamentös zu dämpfen, was vorerst mit niedrigen Dosen einer Phenergan-Pethidin-Serpasil-Mischung geschieht. Der Erfolg ist nicht sehr groß, und man gibt deshalb noch Pantopon. Da die Atmung durch die Tamponade ohnehin stark behindert ist, verursacht die an sich geringe Dosis Opiat eine Respirationslähmung, welche innerhalb weniger Minuten zum Kreislaufzusammenbruch führt. Mit sofort einsetzender, sehr energischer Sauerstoffbeatmung gelingt es, die Patientin zu retten. Die Spontanatmung setzt wieder ein, Blutdruck und Puls kehren zurück. Man intubiert nun die Patientin, und um weiteren derartigen Zwischenfällen vorzubeugen, wird die Indikation zur Tracheotomie gestellt. Der Eingriff erfolgt in Lachgas-Sauerstoff-Pethidin-Narkose. Wiederum macht die Patientin beim Einführen der Kanüle in das Tracheostoma einige Hustenstöße und wenige Augenblicke später bemerkt man, daß sie pulslos ist. Sofortige Beatmung mit Sauerstoff hat keinen Erfolg, und nach kurzem Zögern entschließen wir uns zur transthorakalen Herzmassage. Es gelingt dabei, die Herzaktion wieder in Gang zu bringen, doch kommt die Patientin 20 Std nach dem Zwischenfall ad exitum, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

In analoger Weise mußten wir noch bei vier weiteren Patienten einen Herzstillstand während Tracheotomie erleben. Immer lag eine hochgradige Hypoxämie vor und zwar einmal wegen Lungenemphysem, einmal wegen Aspirationspneumonie nach einseitiger Pneumonektomie und zweimal wegen zentraler Atemlähmung.

B. Herzstillstand bei Adenotomie

Ein 2jähriges Mädchen wird wegen eines tuberkulösen Halslymphoms operiert. In Intubationsnarkose mit Lachgas-Äther entfernt man vorerst das Lymphdrüsenpaket, was ungefähr 2 Std dauert. Abgesehen von einer gewissen Tachykardie ist der Narkoseverlauf in dieser Zeit unauffällig. Beim Verbinden rutscht der Tubus heraus, da man aber ohnehin extubieren wollte, und das Kind bereits Hustenreflexe hat, verzichtet man auf eine Wiederintubation. Nun soll noch die Tonsillo-Adenotomie gemacht werden. Nachdem man die Narkose mit der Maske wiederum vertieft hat, wird vom Operateur der Davis-Spatel eingesetzt. Die Atmung ist daraufhin nicht mehr ganz befriedigend, was jedoch vorderhand nicht auffällt. Wie üblich, wird die Operation mit der Adenotomie begonnen. In diesem Augenblick setzt nach ein paar schnappenden Atemzügen die Atemtätigkeit ganz aus. Eine sofortige

Kontrolle ergibt, daß das Kind pulslos ist. Man diagnostiziert einen Herzstillstand und schreitet ohne Verzug zu Reintubation und transthorakaler Herzmassage, welche leider erfolglos bleibt.

C. Herzstillstand bei Intubation

1. Einer 56jährigen Patientin soll wegen renaler Hypertonie die hypoplastische und funktionslose rechte Niere entfernt werden. Nach Prämedikation mit Morphin und Atropin wird die Narkose wie üblich mit Thiopental angefangen. Im Augenblick der Einleitung erweist sich aber der Narkoseapparat als nicht funktionstüchtig, weil ein Bestandteil fehlt. Dies wird sofort in Ordnung gebracht, worauf man die Narkose fortsetzen kann. Immerhin wird durch dieses Intermezzo die Sauerstoffsättigung vor der Intubation nicht so ausgiebig wie sonst durchgeführt. Nach der Erschlaffungsdosis Succinylcholin erfolgt die Intubation ohne Schwierigkeiten. Die Patientin macht noch einige Hustenstöße, dann tritt livide Verfärbung mit Erweiterung der Pupillen auf. Eine sofortige Kontrolle ergibt das Vorliegen eines Herzstillstandes und trotz intensiver Sauerstoffbeatmung tritt keine Besserung ein. Die transthorakale Herzmassage wird nicht durchgeführt.

2. Bei einer 24jährigen Patientin im letzten Monat der Schwangerschaft muß wegen Präeklampsie die Sectio Caesarea vorgenommen werden. Im Anschluß an den Eingriff entwickelt sich eine Anurie, so daß am 6. Tag post operationem die Dialyse mit der künstlichen Niere nicht mehr zu umgehen ist. Einige Stunden nach deren Abschluß tritt eine massive Blutung aus der Operationswunde auf, welche vermutlich durch die zur Dialyse notwendige Heparinisierung verursacht wurde. Die Hämostase gelingt mit einfachen Mitteln nicht, und man muß sich zur operativen Revision entschließen. Angesichts des schlechten Allgemeinzustandes wird die Narkose nach Atropinprämedikation sehr vorsichtig mit Lachgas-Sauerstoff-Äther angefangen. Sobald man die Erschlaffungsdosis Succinylcholin gegeben hat, erfolgt eine ausgiebige Beatmung mit Sauerstoff, worauf man ohne Schwierigkeiten den Tubus einlegen kann. Kurz nach der Intubation verschwindet der Carotispuls, die Hautfarbe wird livid und die Pupillen weiten sich. Man diagnostiziert einen Kreislaufstillstand und schreitet ohne Zögern zur transthorakalen Herzmassage. Die Herzaktion kann für kurze Zeit wieder hergestellt werden, es kommt aber zur einer Kammertachykardie, welche nicht zu beheben ist und die schließlich zum definitiven Kreislaufversagen führt.

Allen 10 Fällen ist gemeinsam, daß sich der Herzstillstand immer in dem Augenblick ereignete, wo im Vagusbereich manipuliert wurde (Incision der Trachea, Adenotomie, Intubation) und wo die Narkose aus äußeren Gründen flach gehalten werden mußte (Versetzen des Tubus, bzw. Einlegen der Kanüle bei den Tracheotomien, Wiederbeginn der Narkose im Falle der Adenotomie, Narkoseeinleitung bei den Intubationen).

Bei den Tracheotomiefällen bestand zudem regelmäßig eine schwere *Hypoxämie*, und der Eingriff sollte ja als Abhilfsmaßnahme durchgeführt werden. Auch bei der Adenotomie lag zweifelsohne eine Hypoxämie vor, da sich der Zwischenfall im Anschluß an eine 2stündige Narkose ereignete, nachdem wenige Minuten vorher noch Schwierigkeiten mit dem Tubus aufgetreten waren. Allerdings wurde die gefährliche Situation damals nicht rechtzeitig erkannt. Dasselbe gilt für den erstgenannten Intubations-Herzstillstand, welcher sicher auftrat, weil vor dem Einlegen des Tubus die Patientin zu wenig mit Sauerstoff gesättigt worden war. Der zweite Intubationsfall ist in dieser Beziehung etwas außergewöhnlich, da man in Kenntnis der Gefahren für eine ausreichende Sauerstoffsättigung besorgt war, bevor man den Tubus einführte, und es trotzdem zu einem reflektorischen Herzstillstand kam. Offensichtlich war das Myokard durch die vorangegangene Urämie so geschädigt, daß diesmal der vagovagale Reflex allein genügte, um die Herzaktion stillzulegen.

Abgesehen von dieser einen Ausnahme hat es sich aber bestätigt, daß ein Herzstillstand vor allem dann eintritt, wenn der Patient hypoxämisch ist, wenn die Narkose flach gehalten werden muß und wenn im Innervationsbereich des Vagus gearbeitet wird. Es sind also immer reflektorische Reize vom vago-vagalen Typ, die in diesen Situationen die Katastrophe auslösen, wofür auch die Beobachtung spricht, daß dem Zwischenfall meist einige Hustenstöße vorausgehen.

Als einzig erfolgversprechende Therapie kommt die transthorakale Herzmassage in Frage, die sofort begonnen werden muß, sobald man sieht, daß eine intensive Sauerstoffbeatmung keine Besserung des Zustandes bewirkt. Erfahrungsgemäß dürfen vom Beginn des Kreislaufstillstandes bis zur Herzmassage höchstens 3—4 min verstreichen, sonst entstehen irreversible Hirnschädigungen[11, 14, 19, 23].

Summary. Cardiac arrest can be caused by reflex stimulation of the vagovagal type, if the patient is in a hypoxaemic state. Ten cases are reported which occurred during tracheotomies, adenotomies and intubations.

Literatur. [1] BONICA, J.: Curr. Res. Anesth. **31**, 1 (1952). — [2] CUMMINGS, G. O.: Laryngoscope (St. Louis) **64**, 647 (1954). — [3] DALE, W. A.: Ann. Surg. **135**, 376 (1952). — [4] DWYER, C. S., PH. B. THOMAS and W. G. STRONT: Curr. Res. Anesth. **32**, 123 (1953). — [5] FRENZEL, H., u. E. E. TONNDORF: HNO (Berl.) **6**, 225 (1957). — [6] GÄDECKE, R.: Chirurg **22**, 557 (1951). — [7] GRAF, K.: Schweiz. med. Wschr. **77**, 865 (1947). — [8] HINCHEY, P. R., and C. J. STRACHLEY: New Engl. J. Med. **247**, 1003 (1952). — [9] HOSLER, R. M.: Arch. Otolaryng. (N. Y.) **57**, 371 (1953). — [10] HOSLER, R. M.: A Manual on cardiac Resuscitation. Springfield, Illinois: Ch. C. Thomas 1954. — [11] HOSSLI, G.: Anaesthesist **1**, 176 (1953). — [12] JOHNSON, J., and C. K. KIRBY: J. Amer. med. Ass. **154**, 291 (1954). — [13] JONES, J. C.: Laryngoscope (St. Louis) **63**, 466 (1953). — [14] KANIAK, E., u. K. WIEMERS: Anaesthesist **6**, 179 (1957). — [15] MALINA, J.: Zbl. Chir. **80**, 1881 (1955). — [16] MARTIN, J. T., and A. B. TARROW: Curr. Res. Anesth. **35**, 147 (1956). — [17] MITTERMAIER, R.: Z. Laryng. Rhinol. **28**, 118 (1949). — [18] RICHTER, G. A.: HNO (Berl.) **3**, 340 (1952). — [19] SCHLEGEL, J. J.: Schweiz. med. Wschr. **84**, 1053 (1954). — [20] SCHMIDT, M.: Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) **11**, 401 (1949). — [21] SLOAN, H. E.: Surg. Gynec. Obstet. **91**, 257 (1950). — [22] STEPHENSON, H. E., L. C. REID and J. W. HINTON: Ann. Surg. **137**, 731 (1953). — [23] STOFFREGEN, J.: Anaesthesist **9**, 131 (1960). — [24] STÖPPLER, S.: HNO (Berl.) **3**, 15 (1952). — [25] STUCKE, K., E. KERN u. S. J. LOENNECKEN: Langenbecks Arch. klin. Chir. **277**, 266 (1953/54). — [26] TONNDORF, W.: HNO (Berl.) **1**, 486 (1949). — [27] WIRTINGER, W.: Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. **163**, 281 (1953). — [28] YOUNG, W. G., W. C. SEALY, J. HARRIS and A. BOTWIN: Surg. Gynec. Obstet. **93**, 51 (1951).

Anschrift: Dr. BRUNO TSCHIRREN, Anaesthesieabteilung der Universitätskliniken und des Inselspitals, Bern/Schweiz.

Anaesthesieprobleme beim Ileus

(Bisherige Erkenntnisse; Folgerungen; eigene Erfahrungen)

Von A. ALDER

Aus der Anaesthesie-Abteilung (Leiter: Dr. G. HOSSLI) der Chirurgischen Universitätsklinik des Kantonsspitals Zürich (Direktor: Prof. A. BRUNNER) und der Anaesthesie-Abteilung (Leiter: Dr. A. ALDER) der Chirurgischen Klinik des Kantonsspitals Aarau (Chefarzt: Privat.-Doz. Dr. F. DEUCHER)

Der moderne Chirurg überläßt in der Regel die Infusionsbehandlung seiner Patienten dem Anaesthesisten. Damit gehen neben der Narkose auch die prä- und postoperativen Maßnahmen bei der Ileusbehandlung in die Hand dieses Spezialisten über, der hierdurch in der Tat zum „Internisten des Chirurgen" wird. Der fortgeschrittene Ileus führt zu einem der schwersten Krankheitssyndrome; die Rettung eines Patienten daraus ist eine unbedingte und schwierige Aufgabe des Teams Chirurg-Anaesthesist. Während seiner Fachausbildung erlebt der Anaesthesist nie soviele Todesfälle kurz nach oder gar während einer Narkose, wie bei Kranken mit Ileus. Das bewog mich, das moderne Wissen über das Krankheitsbild eingehend zu studieren und daraus, sowie aus persönlichen Erfahrungen, Folgerungen zu ziehen.

Zahlreiche Statistiken zeigen, wie die Mortalität beim Ileus stufenweise von mehr als 60% in der sog. „allein-chirurgischen Aera", über 15—20% nach Einführungder oro-intestinalen Absaugung auf 8—11% sank, als man Wasser- und Elektrolythaushalt in der Behandlung berücksichtigte[19, 58, 61]. Liegt Strangulation vor, beträgt sie heute noch 25—28%. Soll die Therapie erfolgreich sein, müssen Chirurg und Anaesthesist in enger Zusammenarbeit einen *Plan* aufstellen. Der Operateur stellt die genaue Diagnose und setzt, davon abhängig, Zeitpunkt und Art des Eingriffes fest. Man ist sich einig, daß wir einzig noch beim primär-paralytischen Darmverschluß von einer Operation absehen dürfen, obwohl die Erkrankung öfters für den Augenblick mit intestinaler Absaugung und Infusionsbehandlung geheilt ist. Trotz der mannigfachsten Literatur ist leider heute noch die Erkenntnis nicht überall eingekehrt, daß *jeder Ileus-Patient*, bei dem sich seit mehr als 12 Std Symptome finden, *einer mindestens 1—2stündigen Vorbereitung bedarf*, auch in Fällen von Strangulation oder Mesenterialinfarkt[2, 4, 8, 13, 16, 19, 28, 32, 42, 45, 55, 56, 61, 62].

Die therapeutischen Maßnahmen des Anaesthesisten ändern sich in 3 Zeitabschnitten: Dem präoperativen, dem operativen und dem post-operativen. Vor der Operation bekämpft er den Schock und ersetzt verlorene Blutbestandteile selektiv. Dann wählt er das beste Anaesthesieverfahren und führt es mit größter Sorgfalt durch. Und schließlich sorgt er für genauen Ersatz von Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten post-operativ. Zum Verständnis der Behandlung nehmen wir Einblick in das moderne Wissen über die Patho-Physiologie des Ileus.

Einigkeit herrscht über die maßgebende Rolle von Wasser- und Elektrolytstörungen bei der Entwicklung des Krankheitsbildes; die Störung entsteht durch Überproduktion elektrolytreichen Darmsekretes, ohne Rückresorption in dem durch Inhaltstauung und Aerophagie gedehnten Darmabschnitt vor dem Weghindernis, durch fehlende Rückresorption von Magen-, Gallen-, Pankreas- und Dünndarmsekreten, durch Erbrechen und durch Aufhören der normalen Zufuhr[2–4, 12–14, 16, 17, 19, 22, 30–32, 40, 42, 45, 48, 55, 56, 58, 59, 61, 62]. Man weiß weiter, daß ein irreversibler Schock, entstanden durch *peritoneale* Resorption von Bakterientoxinen das Endstadium des Ileus bildet[1]. Die Toxine passieren die durch Dehnung mechanisch und zirkulatorisch geschädigte Darmwand und gelangen in die freie Bauchhöhle.

BARNETT[1] umwickelte bei Tieren den ligierten Darm mit einem Plastiksack. Diese Tiere lebten länger, als solche ohne Abschirmung gegen die Peritonealhöhle. Die intravasale oder intraperitoneale Verabfolgung des im Plastiksack gewonnenen Transsudates an gesunde Hunde erwirkte bei diesen viele Teilsymptome des Ileus (insbesondere eine Hämokonzentration). Die Toxine sind zentrifugierbar und passieren einen Seitz-Filter nicht (also sind es wahrscheinlich Bakterienendotoxine). Andere Untersucher wieder (WILLIAMSON, BROWN) bewiesen, daß beim Ileus keine Lymphresorption in der Darmwand mehr stattfindet. Man darf also annehmen, die Toxine spielen erst eine Rolle, wenn sie durch die nekrotische Darmwand in die Peritonealhöhle gelangen. Das steht in Übereinstimmung mit der Tatsache, daß die Prognose beim Ileus mit rascher Wandnekrose (Strangulation, Infarkt) besonders schlecht ist.

Wir wissen ferner von der *frühzeitigen* Entwicklung einer *Hypovolämie* durch Austritt von Plasma und Blut aus der Gefäßbahn; besonders ausgeprägt finden wir dies beim Strangulations-Ileus, wo man schon nach 4 Std den Verlust von 48% des totalen Plasmavolumens nachweist[45, 62]. Im Tierversuch werden bei Strangulation bis 28% der Gesamtblutmenge aus der Blutbahn verloren[43]. MICHAUD et al.[40] wiesen schon in den ersten Stunden eines Darmverschlusses eine Hämokonzentration um 10—15% nach. Plasma, bei Strangulation Blut, tritt vor allem ins Lumen des gestauten Darmes aus. Aber REIFFERSCHEID[49] glaubt, beim Ileus finden sich toxische Amine in der Blutbahn, die durch Gefäßwandschädigung (ähnlich wie bei Verbrennungen) zum Austritt von Plasma ins interstitielle Gewebe, d. h. zu interstitiellen parenchymatösen Ödemen mit Organschädigung, Anlaß geben.

Erwiesenermaßen haben zwei weitere wichtige Faktoren Anteil an der Entwicklung des Schocks: 1. Neurovegetative Reflexe[3, 4, 8, 12–14, 16, 17, 19, 30, 32, 36, 41, 45, 48, 51, 56, 58, 59, 62] und 2. eine frühzeitige Schädigung der Nebennieren, mehr der Rinde als des Markes. Seit WANGENSTEENS erster Publikation über den Ileus wird die Bedeutung vegetativer viscero-neuraler Reizung durch die Dehnung der Darmwand und eventuell Strangulation des Mesenterium von vielen Verfassern betont (Literatur s. oben). REIFFERSCHEID[49] nimmt als Ausgangspunkt des Ileus-Syndroms einen primären Reflex-Schock an, LERICHE[36] eine vegetative Reizung durch Strangulation des Mesenterium. Die Wirksamkeit neuro-vegetativer Dysregulationen beim Ileus-Syndrom geht deutlich aus der alten Beobachtung abundanter Darmentleerungen in tabula nach Lähmung der vegetativen Impulse (Spinal-Anaesthesie) hervor. In gleicher Richtung weist ein Fall von LERICHE, wo der Infiltration des rechten Nervus splanchnicus mit Lokalanaestheticum das Verschwinden des Ileus-Syndroms

* Herrn Professor Dr. A. BRUNNER, Zürich, zum 70. Geburtstag gewidmet.

folgte, so daß anderntags die Stenose bei gutem Allgemeinzustand behoben werden konnte. — Der pathologische, vegetative Reflexmechanismus kann durch intestinale Absaugung ganz wesentlich beeinflußt werden (Verminderung der Wanddehnung).

PSACHAROPULO[46] studierte experimentell die Nebennierenveränderungen beim Ileus. Er beobachtete frühzeitig degenerative und nekrotische Schäden, die progressiv sind, in der Rinde stärker als im Mark, und denjenigen bei Verbrennungen, schweren Infekten oder schweren Traumen (Stress nach SELYE) entsprechen. Die Schäden sind um so ausgeprägter, je höher lokalisiert der Ileus ist, und sie sind wesentlich am Tod im Ileus beteiligt. Die Überlebenszeit von Ileus-Tieren kann mit Corticoiden deutlich verlängert werden. Der Nutzen von Nebennierenrinden-Steroiden in der Behandlung von Ileuskranken wurde von vielen Klinikern beobachtet[51, 46, 22].

Zusammengefaßt bildet sich also das schwere Ileus-Syndrom in erster Linie auf Grund folgender 4 Faktoren aus: Störung des Wasser- und Elektrolytstoffwechsels, Darmwanddehnung, Hypovolämie, Nebennierenrinden-Insuffizienz. Das terminale Stadium der Erkrankung wird hauptsächlich durch eine Durchwanderungs-Peritonitis mit irreversiblem Schock wegen Bakterientoxin-Resorption und durch Untergang der Nebennierenrinde bestimmt. Dies Wissen induziert konsequent den nicht chirurgischen Anteil der Behandlung.

a) Therapie in der prä-operativen Phase

Die Zeit, die uns hier zur Verfügung steht, hängt von der Dauer des Bestehens von Krankheits-Symptomen ab. Nach WELCH[62] bleiben uns zwischen Spitaleintritt und Operation durchschnittlich $2^1/_2$ Std, wenn die Symptome weniger als 24 Std bestehen, 18 Std wenn sie 1—3 Tage bestehen, 48 Std wenn sie 3—7 Tage bestehen. In Frühfällen (unter 12 Std Dauer) dürfen wir bei Verdacht auf Strangulation die Sofortoperation verantworten, sonst jedoch nie! Handelt es sich also z. B. um einen Kranken mit einer seit 3 Tagen incarcerierten Hernie und Ileus, so besteht seine Chance nicht in der sofortigen Beseitigung der Ursache, d. h. der Operation, sondern sie besteht in sorgfältiger Vorbereitung während mehr als einem Tag und dann dem Eingriff!

Ist zusammen mit dem Chirurgen der Operationszeitpunkt fixiert, nehmen wir uns zuerst der Wiederherstellung des *Wasser- und Elektrolytgleichgewichtes* an. In Frühfällen (bis 24 Std) ist es noch nicht wesentlich gestört. Später findet sich regelmäßig eine deutliche *Dehydration*; sie ist meistens mit einem entsprechenden Verlust an Na und Cl (Erbrechen von Magen- und Darminhalt) verbunden: *Isotonische Dehydration*. Wasserstörungen im Plasma werden zuerst aus dem Interstitium ausgeglichen. Schreitet die Störung fort, wird auch das Zellwasser via Interstitium in die Gefäße gezogen: Celluläre Dehydration gleich *hypertonische Dehydration*. Diese äußert sich klinisch in quälendem Durst, trockener, roter, geschwollener Zunge, rotem Gesicht und Oligurie[12, 13, 61, 62]. Der osmotische Druck des Plasmas (meßbar am elektrischen Widerstand) ist erhöht, sein Gefrierpunkt (meßbar mit der Delta-Kryoskopie) ist erniedrigt[30]. Ob der Wasserverlust gleich dem Elektrolytverlust ist (isotonische Dehydration) oder ob mehr Wasser als Elektrolyte verloren ging (hypertonische Dehydr., eventuell celluläre Dehydration), unterscheiden wir am besten auf Grund folgender Blutwerte, die, wenn möglich, bei jedem Ileus bestimmt werden: Hämatokrit, Serum-Eiweiß, Na, Cl, K. Die isotonische Dehydration ergibt einen erhöhten Hämatokrit, erhöhten Eiweißwert und normale Elektrolyte, die hypertonische Dehydration erhöhten Hämatokrit, erhöhtes Eiweiß, mit ebenfalls erhöhten Elektrolytwerten, verbunden mit Oligurie und niedergestelltem Urin[62]. Die zweite Form der Dehydration ist seltener als die erste; sie erfordert in erster Linie Zufuhr von Wasser in Form von 5%iger Glucoselösung und erst an zweiter Stelle von Lösungen mit Na, Cl und K. Wir können nicht genügend betonen, daß der *klinische Zustand des Patienten* der zuverlässigste Leitfaden in der Wasser- und Salztherapie der Ileuskranken ist. Laboruntersuchungen weisen uns dann in klinischen Zweifelsfällen die Richtung. Mit anderen Worten: Das Fehlen eines modernisierten Labors darf uns niemals von der Durchführung einer Infusionsbehandlung abhalten! Was wir immer brauchen und auch vom einfachsten Labor erhalten, sind: Hämatokrit, Harnstoff, Urinchloride (Silbernitratmethode) und spezifisches Gewicht des Urins.

Verfolgen wir nun das Vorgehen des Anaesthesisten bei einem Ileus-Patienten, wenn er sich nur auf das klinische Bild und die oben erwähnten Laborwerte stützen kann. Zunge, Augenbulbusspannung, Hautturgor und Urinausscheidung (Katheter) in der ersten Stunde lassen feststellen, ob eine leichte, mittlere oder schwere Dehydration vorliegt. Man darf annehmen, bei leichter Dehydration (bloß trockene Zunge und Durst) fehlen etwa 4% des Körpergewichtes an Wasser, bei mittlerer Dehydratiou (heftiger Durst, trockene Schleimhäute, schlechter Hautturgor, konzentrierter Urin) 6% und bei schwerer Dehydration (Anorexie, Verwirrtheit, eventuell Kollaps) 8—10%. Da der Operationszeitpunkt um so länger hinausgeschoben wird, je länger der Darmverschluß besteht, bleibt bei schwerer Dehydration auch mehr Zeit zum Ersatz des Defizits. Besonders beim hohen Dünndarmileus entwickelt sich die Entwässerung rasch; die Operation wird dann vorgenommen, bevor der Flüssigkeits- und Salzersatz vollständig sind. Mit Hilfe der groben Regel:

$$\frac{\text{Anzahl gewünschte Kubikzentimeter}}{\text{Anzahl gewünschte Std} \times 4} = \text{Tropfen pro Minute}$$

versuchen wir, die geschätzte Flüssigkeitsmenge bis zur Operation zu ersetzen. Kommen wir auf Infusionsgeschwindigkeiten von 300 ml/Std und mehr, muß der Patient alle $^1/_2$ Std auskultiert werden, um Stauungsgeräusche auf den Lungen sofort zu erkennen und dann die Tropfgeschwindigkeit zu drosseln. STEWARD und SWAN[55] fordern sogar die Venendruckmessung nach jedem Liter Flüssigkeit. Der Venendruck darf nicht um mehr als 2,5 cm Wassersäule steigen. Finden wir *urämische* Symptome (Exsikkose, niedrigen Hämatokrit, hohen Harnstoff, Oligo- oder Anurie) müssen wir speziell vorsichtig vorgehen. Ich erinnere mich eines Ileuspatienten mit fortgeschrittener Urämie (eventuell als Folge des Darmverschlusses bei primärem Nierenschaden), wo sich nach Infusion von 500 cm^3 physiologischer NaCl-Lösung innerhalb 1 Std ein Lungenödem entwickelte! Im Verlaufe der ersten 24 Std versuchen wir nicht bloß das Flüssigkeitsdefizit, sondern auch die gleichzeitigen laufenden Verluste durch Erbrechen, Durchfall, intestinale Absaugung, Urin und Verdampfung (800—1000 cm^3/24 Std) zu decken. Das Flüssigkeitsgleichgewicht ist erreicht, wenn pro Stunde 50 cm^3 Urin mit einem spezifischen Gewicht von unter 1020 produziert werden.

Der Chloridgehalt des Urins gibt uns einen groben Hinweis auf die *Elektrolyt-Situation*. Da die Chloridausscheidung dem Serumspiegel angepaßt ist, gibt sie uns bloß bei ungeschädigter Niere Auskunft über diesen Spiegel. Bei Chloridmangel im Körper sinkt die Ausscheidung früher als der Serumspiegel. Wenn mit der einfachen Silbernitratmethode[61] die Ausscheidung unter der Norm befunden wird (normal 0,5—1,0 g NaCl/pro Liter), besteht auch im Serum ein Chloridmangel. Beim Ileus, wo Magen- und Darmsekret nicht rückresorbiert und auch erbrochen werden, gehen Na- und Cl-Verluste in der Regel parallel, so daß Cl-Mangel auch Na-Mangel bedeutet, und beide Elektrolyte als NaCl ersetzt werden dürfen. Magensaft enthält 40—60 meq pro Liter Na, 90—150 meq pro Liter Cl, Dünndarmsekret, Pankreassekret und Galle 120 bis 140 meq pro Liter Na und 75—100 meq pro Liter Cl. — Fehlen uns genaue Serumwerte, infundieren wir entsprechend dem geschätzten Flüssigkeitsdefizit 0,9%ige Na-Cl-Lösung, bis die Chloridausscheidung normal wird, schließen dann 5%ige Glucoselösung an und erneut physiologisches NaCl, falls die Chloridausscheidung wieder sinkt. Auch hier steht die klinische Beobachtung im Vordergrund. Wichtigste Symptome der *Wasserintoxikation* sind: Salivation, Tränen, Erbrechen, Diarrhöe, Hautödeme, und schließlich durch Hirndruck: Desorientiertheit, Kopfweh, Muskelzuckungen, Bradykardie, Hypertonie. Symptome der *Salzintoxikation* sind: Anorexie, Nausea, Erbrechen, Heiserkeit (!), subcutane Ödeme, Lungenödem, Ascites, Hydrothorax[12]. Allgemeine *Salzmangel-Symptome* sind: Schwäche, motorische Unruhe, „Stille im Bauch", später peripherer Gefäßkollaps[62]. — Die meisten dieser Krankheitszeichen sind vielen anderen Störungen gemeinsam. Nach Möglichkeit stützen wir uns daher doch auf die genauen Bestimmungen von Hämatokrit, Serum-Cl und Serum-Na.

Wir berechnen dann das *Chlordefizit* folgendermaßen[55]: das Cl, als extracelluläres Ion, verteilt sich auf das extracelluläre Wasser, welches 20% des Körpergewichts ausmacht. Gesamtchloridgehalt normal gleich 103 meq × 20% Körpergewicht.

$$\text{Chlordefizit} = \frac{\text{Körpergewicht in Kilogramm}}{5} \times (103\text{-Patienten Cl meq/Liter}).$$

Dazu geben wir noch die Chloride, die dem extracellulären Teil des Wassers entsprechen, das zur Defizitdeckung verabreicht wird; das extracelluläre Wasser macht etwa $^1/_3$ des gesamten Körperwassers aus. So erweitert sich die Formel auf: Chloride in meq für Ersatz gleich:

$$\frac{\text{Körpergewicht in Kilogramm}}{5} \times (103\text{-Patienten Cl meq/Liter}) + \frac{(\text{geschätztes } H_2O \text{ Defizit in Liter}}{5} \times 103.$$

Die gleiche Formel gilt für Na-Ersatz in meq, wenn man die Zahl 103 durch die Zahl 142 ersetzt.

Wie beim Wasser müssen auch die Elektrolytverluste in der Vorbereitungszeit selber möglichst innerhalb von 24 Std ausgeglichen werden. Kann die insgesamt erforderliche Menge von Na und Cl wegen daraus folgender Überwässerung nicht als physiologische Na-Cl-Lösung (je 154 meq/Liter Na und Cl) infundiert werden, geben wir 3%ige hypertonische Na-Cl-Lösung (650 meq/Liter Na und Cl). Wir können eventuell die Chloride auch als KCl, Na als Na-Lactat verabreichen.

Störungen im *Säure-Basengleichgewicht* finden sich beim fortgeschrittenen Ileus immer[12, 30, 40, 55, 61]. Viele Autoren empfehlen die Bestimmung des Blut-pH oder der Alkalireserve. In der Regel entwickelt sich zuerst eine metabolische Alkalose durch Chloridverlust, später eine metabolische Acidose durch negative Stickstoffbilanz und Niereninsuffizienz. Die Störungen werden aber durch Korrektur der Wasser- und Elektrolytentgleisung meist automatisch normalisiert[62].

Beim Gesunden wird *Kalium* täglich in gleichen Mengen mit der Nahrung aufgenommen, wie durch den Urin ausgeschieden (etwa 100 meq). Beim Ileus ist die Zufuhr gestoppt und es gehen dem Körper in den gestauten Darm und durch Erbrechen (eventuell auch Durchfälle) Kalium-Ionen verloren. Da „das Serum-K nur auf dem Wege zu den Zellen oder zu den Nieren ist"[62], gibt es uns keinen zuverlässigen Anhaltspunkt für die Situation in den Körperzellen, auf die es ja bei diesem Ion ankommt. Bei schwereren Störungen erkennen wir typische Veränderungen im EKG. Solange nicht intestinal abgesaugt wird, entwickelt sich kaum ein schwerer Kalium-Mangelzustand. Seine typischen klinischen Symptome sind: Muskelschwäche, herabgesetzte Muskelreflexe, Anorexie, Desorientiertheit, paralytischer Ileus, oft Fieber, weicher Puls, schließlich Kreislaufkollaps[18, 47, 62]; im EKG: flache T-Wellen, Senkung von ST (proportional mit dem Defizit fortschreitend). Mit dem Ersatz des K-Defizits *wartet man zu, bis sich eine Diurese von 40—50 cm³ Urin pro Stunde eingestellt hat*, und infundiert dann pro 1 Tag Erbrechen 40 meq K, ferner 40 meq/24 Std Therapiedauer, plus 15 meq für jeden Liter während der Therapie Erbrochenes oder intestinal Abgesaugtes[55]. Magensaft enthält 1—35 meq K/Liter, Dünndarmsaft 2—15 meq/Liter, Durchfallstuhl 50—70 meq/Liter[62]. Für die *intravenöse Kaliumzufuhr* gelten folgende *Regeln:* Absolutes Erfordernis ist die Diurese von 40—50 cm³ Urin/Std. Lösungen dürfen höchstens 30—40 meq/Liter enthalten. Maximale Dosis pro Tag 3 meq (0,22 g K Cl) pro Kilogramm Körpergewicht. Maximale Infusionsgeschwindigkeit: 20 meq (782 mg) pro Stunde. Die Kaliuminfusion muß deshalb regelrecht erfolgen, weil die schwerste Folge einer Überdosierung, der diastolische Herzstillstand, allein vom augenblicklichen Serumspiegel abhängt (je nach Autor ab 7—14 meq/Liter). Zur Deckung des Kaliumdefizites und Bedarfes wird man meist mit einem Zusatz von 1,5 g K Cl (= 20 meq K) zu einem Liter 5%ige Glucose als Infusionslösung auskommen. Für die genaue Dosierung vorteilhaft kann auch eine Lösung 15,0 g K Cl in 200,0 Aqua dest. sein, wovon dann von 1 cm³ 1 meq K enthält[18].

Eine K-Vergiftung wird sich in Nausea, Erbrechen oder Durchfall, also atypischen Erscheinungen zeigen, ist jedoch frühzeitig im EKG erkennbar (hohe T, gesenkte ST-Zacke).

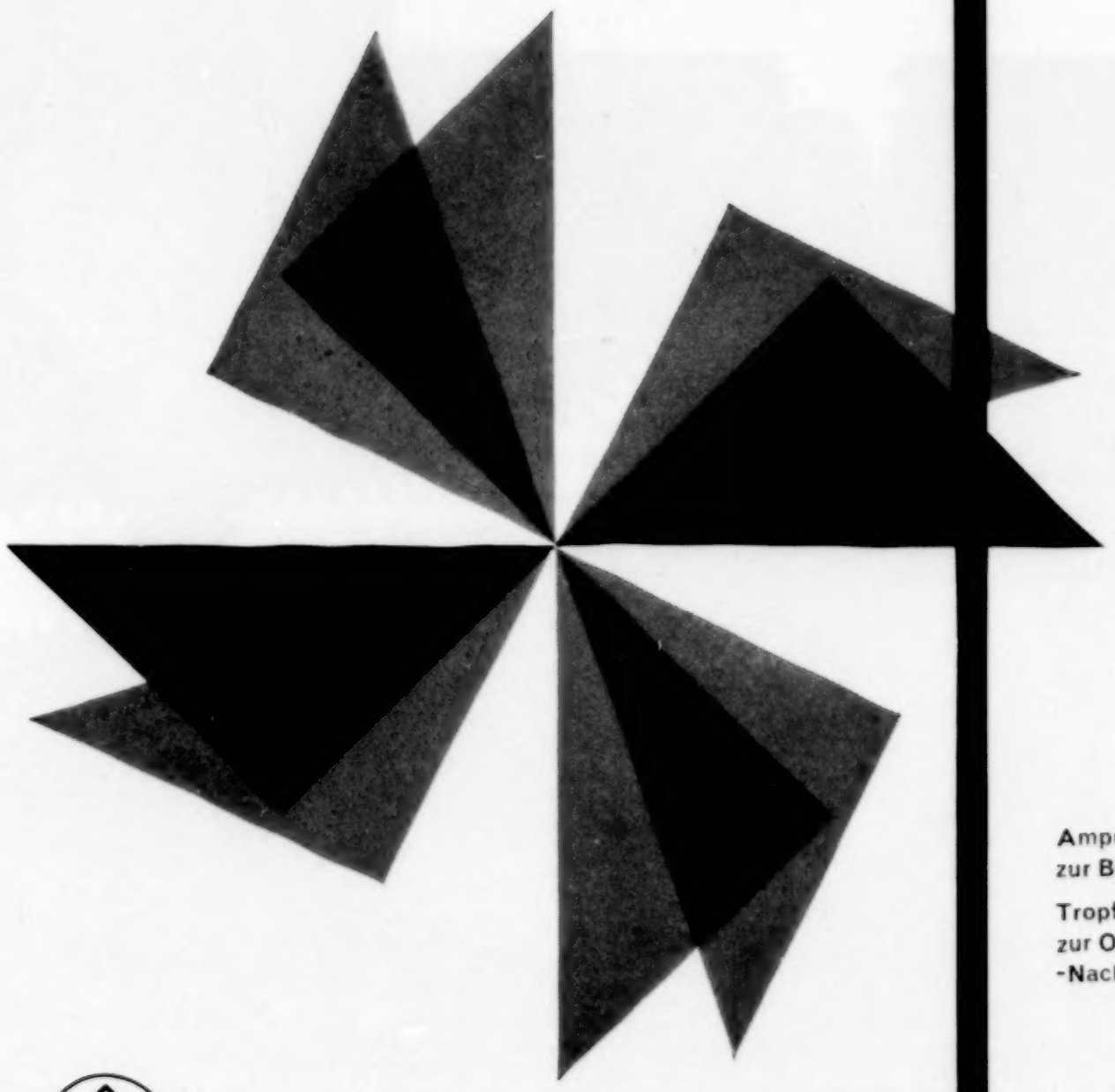
Das K-Gleichgewicht ist erreicht, wenn die Ausscheidung im Urin wieder etwa 100 meq/24 Std beträgt.

Wir wissen, daß jeder Ileus schon frühzeitig wesentliche Plasma- und Blutverluste nach sich zieht. Pro 3 Liter Infusion fügen wir 500 cm³ Vollblut bei[61]. Befindet sich ein Patient in einem fortgeschrittenen Stadium mit schwerer Exsiccose und (kompensiertem oder dekompensiertem) Kreislaufkollaps, werden wir als erstes mit Vollblut und Plasma das Blutvolumen normalisieren und, unter Verrechnung im Gesamtinfusionsplan, 3%ige Na-Cl-Lösung (z. B. 300 cm³) applizieren; erst nachher folgen die früher erwähnten Elektrolyt-Lösungen (s. oben).

In kritischen Situationen

EFFORTIL®

das Kreislaufmittel
mit der prompten Wirkung
und der einfachen und
gefahrlosen Applikation



Bei Äthernarkosen
O. Schmid-Schmidsfelden:
Wien. klin. Wsch. **104,** 545 (1954)

Bei Barbituratnarkosen
G. Buhr: Zschr. f. Kreislaufforsch. **41,** 693 (1952)
H. J. Wassner: Dtsch. med.Wschr. **78,** 371 (1953)

Bei Peridural- und Lumbalanästhesie
K. Dietmann: Chirurg **24,** 266 (1953)
M. Guanter Linares: Med. Espaã. **38,** 429 (1957)

Bei potenzierter Narkose und Hibernation mit Phenothiazinen
G. Stedtfeld: Münch. med. Wschr. **98,** 1070 (1956)
W. Haumann u. R. Voss: Chirurg **26,** 253 (1955)
A. Kopera: Arch. int. pharmacodyn. **192,** 405 (1957)

Bei kontrollierter Blutdrucksenkung mit Ganglienblockern
E. Gadermann: Thoraxchirurgie **1,** 281 (1953)

Ampullen zur s. c., i. m. und i. v. Injektion
zur Behandlung von Schock und Kollaps

Tropfen und Tabletten
zur Operationsvorbereitung und
-Nachbehandlung

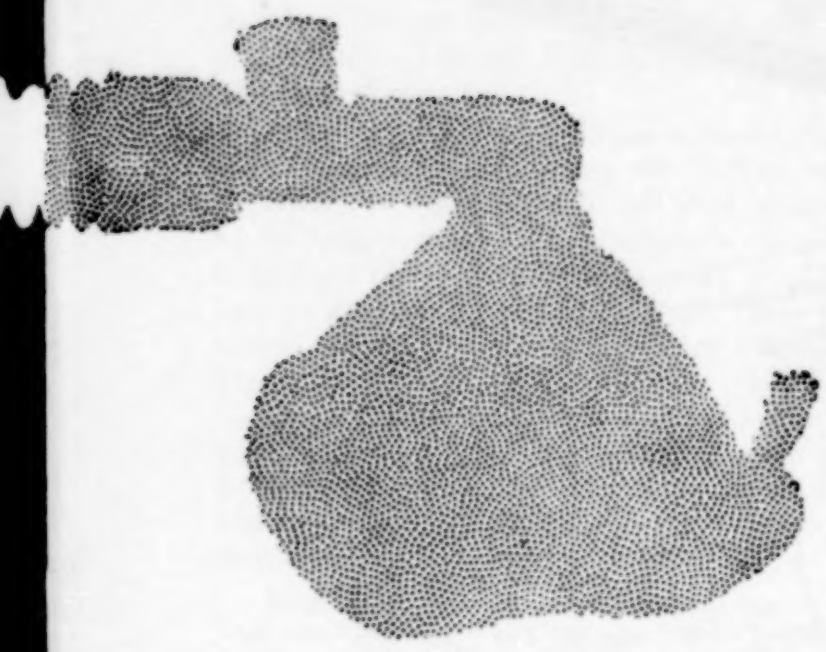
INGELHEIM

C. H. Boehringer Sohn
Ingelheim am Rhein

Das neue Inhalationsnarkotikum
entdeckt und entwickelt von I.C.I.

ICI

IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED Pharmaceutical Division Wilmslow Cheshire England



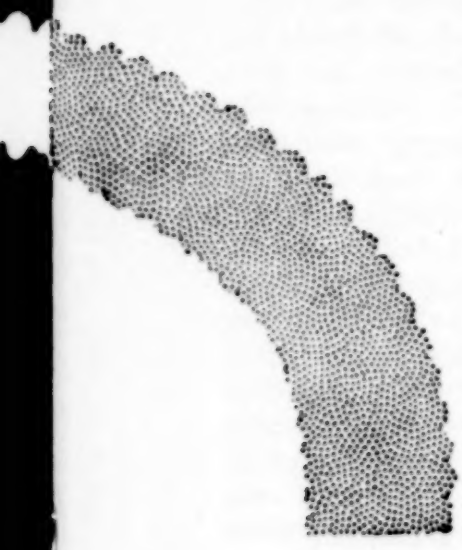
Fluothane, entdeckt und entwickelt von I. C. I., hat gegenüber anderen Inhalationsnarkotika eine Reihe bedeutender Vorteile aufzuweisen. Diese lassen sich experimentell, durch klinische Versuche und durch Anwendung der Narkose bei allen Operationsarten und bei Patienten aller Altersgruppen in vielen tausenden von Fällen demonstrieren.

Die besonderen Eigenschaften von Fluothane verdienen die Beachtung jedes Anaesthesisten. Sie zeigen, daß dieses Mittel einen wertvollen Beitrag zur höheren Wirksamkeit und Sicherheit der modernen Narkose leistet.

'Fluothane'

(2-brom-2-chlor-1:1:1-trifluoraethan) Halothane TRADE MARK

1. Bei Mischung mit Sauerstoff nicht explosiv und nicht entflammbar.
2. Doppelte therapeutische Breite im Vergleich zu Äther.
3. Viermal so wirksam wie Äther und doppelt so wirksam wie Chloroform.
4. Leichte Verabreichung bei angenehmer und schneller Einleitung.
5. Unterdrückung der Speichel-, Bronchial- und Magensekretion.
6. Blutleeres Operationsfeld und damit leichtere Arbeit für den Chirurgen.
7. Verringerte Schockgefahr.
8. Sehr schnelles und verhältnismäßig ungestörtes Aufwachen.



VERTRIEBSFIRMEN:

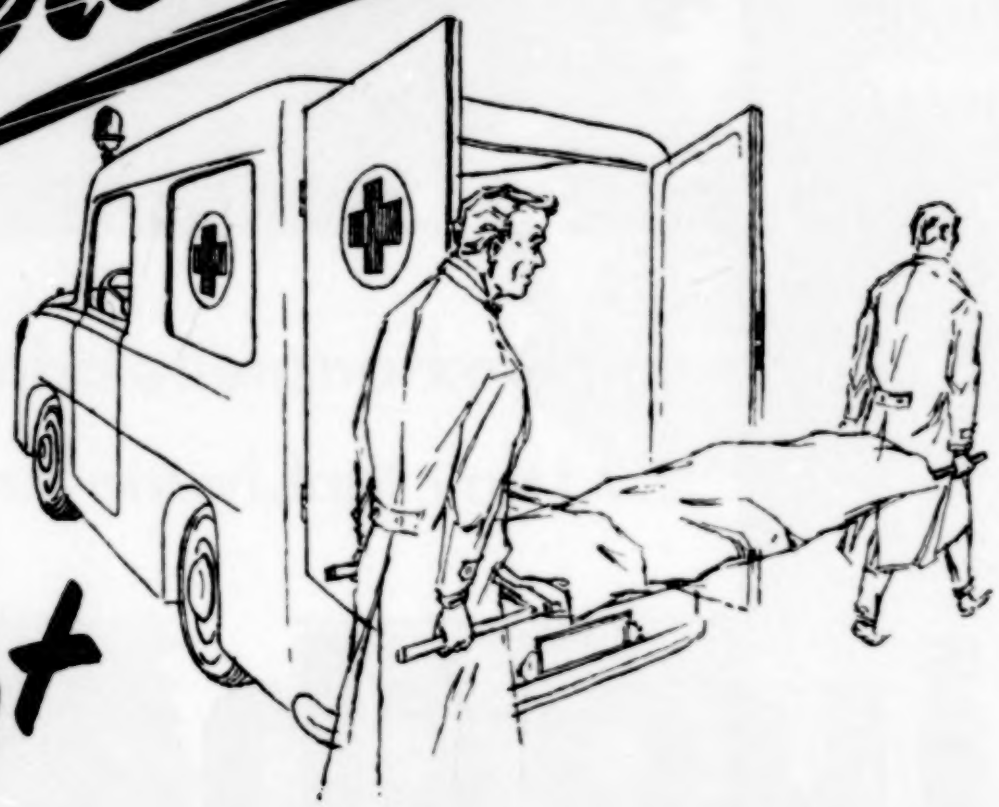
Deutschland:
Rhein-Chemie G.m.b.H., Heidelberg, Postfach 1428

Österreich:
Salus G.m.b.H., Wien, Wilhelm Exnergasse 5

Schweiz:
Geistlich Söhne AG, Wolhusen, Luzern

ICI

Bei schwerem Unfall



droht

FETTEMBOLIE

Decholin®

in großen Dosen i. v. **hilft schlagartig!**

Decholin®

ist das **Mittel der Wahl!**

zur Prophylaxe und Therapie der Fettembolie
bei Frakturen und Knochennagelungen

RIEDEL-DE HAËN AG. SEELZE UND BERLIN

Ausführliche Literatur anfordern über: Med. pharm. Abt., Berlin-Britz, Riedelstraße 1-32

Es sei hier noch daran erinnert, daß heutzutage einige pharmazeutische Firmen (z. B. Abbott, Chicago, und SSC, Neuhausen) gute kurzgefaßte Schemata für die Infusionstherapie bei Elektrolytstörungen herausgeben. Die Dosierung wird dann nach der Körperoberfläche ausgerechnet[66, 68].

Dauert nach dem Programm die Vorbereitung länger als 24 Std, führen wir Calorien in Form von 20%iger Glucose oder Aminofusin (s. Abschnitt c) zu, und legen deshalb zur Einführung eines Nylon-Katheters eine Vene frei.

In der präoperativen Phase erwartet den Anaesthesisten oder den Chirurgen als 2. Hauptaufgabe der Versuch, die Darmdehnung mit ihren zahlreichen deletären Folgen zu mindern. Praktisch von allen Autoren wird dazu die *intestinale Absaugung* empfohlen. Handelt es sich um einen kurzfristigen Ileus (bis 24 Std), einen Colon-Ileus bei suffizienter Cöcalklappe oder einen Strangulations-Ileus, wird präoperativ eine Cantor- oder Miller-Abbott-Sonde bloß in den Magen geführt, von wo sie dann eventuell während der Operation weiter geleitet werden kann[62]. Bei verschlepptem Dünndarmverschluß versucht man eine solche Sonde ins obere Ileum einzuführen.

Nach Passage durch Nase und Oesophagus in den Magen liegt der Patient auf der rechten Seite. Mit 4%iger Natron-Lösung regen wir die Peristaltik an. Der Schlauch wird nun alle 2 min um 1 cm vorgeschoben, ab 60 cm alle 5 min um 1 cm. Bei 65 cm durchleuchten wir erstmals. Bei richtiger Lage im Duodenum blasen wir den Ballon mit etwa 40 cm^3 Luft auf. Vermuten wir einen Pylorospasmus, injizieren wir $^1/_2$ mg Atropin intramuskulär und 50—100 cm^3 Luft in den Magen. Der Ballon rückt spontan weiter. Bei 90 cm ist der Angulus duodeno-jejunalis erreicht. Wir lassen die Luft ab und durchleuchten erneut nach weiteren 10 cm. Hat die Spitze den Winkel passiert, füllen wir den Ballon wieder. Er rückt nun spontan vor, sonst schieben wir ihn alle 5 min um 1 cm (⁵) vor. Eine Heberdrainage wird ab Magen-Niveau angelegt.

Die intestinale Intubation soll in 50—80% der Fälle gelingen. GRAFTON-SMITH erreichte das Ziel mit seinem Stilet-armierten Schlauch in 90%, in einer Durchschnittszeit von 11 min![14, 62]. CANTOR heilte mit der Absaugung 30% seiner mechanischen Dünndarmstenosen. Wir wissen aber, daß viele der so geheilten Patienten später, oft in viel schlechterem Zustand, wieder an einem Darmverschluß erkranken. Heute gilt allgemein als Gesetz, diese Kranken in jedem Fall, auch bei wesentlicher Besserung, zu operieren. Ein Strangulations-Ileus ist nach WELCH[62] eine Kontraindikation gegen intestinale Intubation. Wir rufen uns auch die Gefahren der Darmsonden in Erinnerung: falsch eingeschätzte Flüssigkeits- und Elektrolytverluste, lokale Druckerscheinungen, Darmperforation, Knotenbildungen, Blähung der Ballone mit Darmgasen, Bruch von Hg-Behältern. — Bei einem Ileus von weniger als 24 Std Dauer genügt eine Magenspülung. Ein großer Zeitaufwand lohnt sich speziell beim paralytischen Ileus und bei chronischen Adhäsionsbäuchen, da durch die richtig plazierte Sonde der Verschluß häufig vollständig behoben werden kann. Als *operative* Entlastungsmethode scheint die von FERGUSON und CHASE[24] besonders wirkungsvoll zu sein. Der Dünndarm wird durch die Resektionsstelle in ein steriles Becken entleert oder, bei Dickdarmileus, das zu reserzierende Darmstück als Sackreservoir für den hineinmassierten Ileus-Saft benützt.

Gelingt prä-operativ die intestinale Intubation, belassen wir diese Drainage post-operativ, bis der Darm während 1—2 Tagen normal funktioniert hat. Der Schlauch wirkt peristaltikanregend! — In der gleichen Therapiephase verabreichen wir nun noch *Antibiotica*, auf die heute wohl kein Ileus-Therapeut mehr verzichtet, hat doch BARNETT[1] in seinen Hundeversuchen bewiesen, daß die im Ileusdarmtranssudat enthaltenen, zentrifugierbaren, übertragbaren letalen Toxine (wahrscheinlich Bakterienendotoxine) durch Neomycin und Chloromycetin, direkt in den Darm injiziert, vollständig neutralisiert werden. Für die Endotoxin-Natur der Gifte spricht auch die Feststellung von HOYER[47], daß die Mortalität bei Patienten, die schon einmal an Ileus erkrankt waren, wesentlich geringer ist als bei anderen! Man kann sich vorstellen, daß Antikörper gebildet werden. — Neben der parenteralen Verabreichung der Antibiotica empfiehlt sich ihre Gabe mittels der Darmsonde direkt in den gestauten Darminhalt. FERGUSON und CHASE[24] injizieren bei jeder Darmanastomose bei Ileus 20 cm^3 3%iges Neomycin direkt in den distalen Anastomosenteil. Der antibiotischen Behandlung kommt sicher beim Ileus größte Bedeutung zu; auch nimmt man heute an, daß die normalerweise im Darm vorhandenen Bakterienendotoxine bei Schockformen *jeglicher* Genese am Übergang in die irreversible Phase schuld seien, und vielerorts gehören die Antibiotica zu den Routinemedikamenten jeder Schockbekämpfung! — Wissend, daß der Ileus schon frühzeitig zu histologisch erfaßbaren Nebennierenschädigungen führt und daß sich in Spätfällen ausgedehnte NNR-Nekrosen finden[46], verabfolgen wir bei jedem akuten Ileus von mehr als 24 Std Dauer und auch bei jedem Ileus mit Schocksymptomen *Corticoide*.

Da das Herz durch die schwere Darmerkrankung sicher belastet wird, ist eine kardiale Vorbereitung mit Strophantin oder Digitalis-Glykosiden besonders bei älteren Patienten mit Dekompensationssymptomen indiziert.

Bei schwereren Fällen führen wir schon präoperativ, am besten mit einer entsprechenden Brille, reichlich *Sauerstoff* zu. Wir bekämpfen damit die durch die mechanisch behinderte Atmung (Zwerchfellhochstand) bedingte Hypoxie und vermindern (mindestens theoretisch) die Darmblähung, indem vermehrt N_2 abgeraucht wird.

Verschlimmert sich der Zustand des Kranken trotz intensiver Behandlung, halten wir am vorher festgesetzten Operationstermin nicht fest, sondern veranlassen den sofortigen kleinstmöglichen Eingriff zur Behebung des Verschlusses.

b) Aufgaben während der Operation

Sie bestehen in der Durchführung des richtig gewählten Anaesthesieverfahrens, der Kreislaufüberwachung und der Fortführung des Wasser- und Elektrolytersatzes. Beim Ileus hat der Anaesthesist in der operativen Phase gegen *3 Hauptgefahren* zu kämpfen: 1. die Aspiration von Darminhalt bei der Einleitung und während der Narkose (Regurgitation), 2. den Kreislaufkollaps, 3. die Ateminsuffizienz.

Jedem Ileuskranken, auch wenn er bloß seit wenigen Stunden Symptome aufweist, muß unbedingt kurz vor Narkosebeginn der Magen mit einer dicken Sonde gespült werden[17, 42]. Wurde vorher eine dünne

Magen-Darmsonde eingeführt, kann sich trotzdem im Magen reichlich Sekret ansammeln. Nach meiner Ansicht bietet allein die Magenspülung kurz vor Narkoseeinleitung Gewähr, daß vor der Intubation nicht aspiriert wird, es sei denn, man intubiere bei wachem, reflexfähigem Patienten in Lokalanaesthesie des Larynx, wie dies von einigen Autoren empfohlen wird[2, 17, 57]. Man lasse sich durch guten Allgemeinzustand und kurze Dauer der Erkrankung nicht von diesem Prinzip abbringen, da der Magen trotzdem schon angefüllt sein kann.

Die Erhaltung eines suffizienten Kreislaufs ist, nach kunstgerechter Infusionsbehandlung, eine Frage der Wahl und Durchführung des richtigen Anaesthesieverfahrens. Von der früher ausgiebig angewandten Spinalanaesthesie sind praktisch alle Autoren abgekommen. Ein eventuell noch mit Mühe kompensierter Kreislauf verträgt eine Sympathicusblockade (Spinalanaesthesie) besonders schlecht. Mit Thiopental-Lachgas und einem Muskelrelaxans machte ich selber schlechte Erfahrungen: 100 mg Thiopental können genügen, um einen Kreislauf am Rande der Kompensation in einen irreversiblen Schock überzuführen! Dieser persönlichen Erfahrung entsprechen die statistischen Angaben von Edward[20]: von 1000 beobachteten Narkosetodesfällen waren 107 durch Kreislaufversagen nach intravenösen Barbituraten verursacht. Von den 107 Fällen befanden sich 95% in schlechtem Allgemeinzustand! Ferner warnen Wylie[64], Montgomery[41] und Zeller[65] vor Thiopental im Schock. Normalerweise wird der durch Thiopenton verursachte Abfall des Herzminutenvolumens (direkte Wirkung auf Herzmuskulatur oder verminderter venöser Zufluß) mittels Erhöhung des peripheren Widerstandes ausgeglichen[21], beim Ileus ist aber dieser Kompensationsmechanismus schon vor der Thiopenton-Injektion oft voll ausgespielt. Auch behindert die Darmblähung den venösen Rückfluß wesentlich. In der Praxis zeigt sich, daß die Inhalationsnarkotica Cyclopropan und Halothan (eventuell Äther) bedeutend besser ertragen werden. Wir halten die Narkose so oberflächlich, daß die Beeinflussung des Herzminutenvolumens minimal ist. Äther hat den Nachteil unerwünschter Stoffwechselwirkungen. Selbstverständlich *intubieren* wir den Patienten nach der Einleitung, um Aspiration durch Regurgitation zu verhüten und um die Atmung assistieren zu können, am liebsten in Kopfhochlagerung (umgekehrte Trendelenburglagerung),. Nach meiner Erfahrung ist die Beseitigung der Bauchdeckenspannung bei der Operation eines fortgeschrittenen Ileus das schwierigste Problem für den Anaesthesisten. Eines ist sicher: Überdruckbeatmung wirkt sich beim schwerkranken Ileuspatienten schlecht aus. Sie bewirkt eine zusätzliche Behinderung des venösen Rückflusses zum Herzen. *Wir müssen ohne Muskelrelaxantien auskommen, falls der Ileus seit mehr als 24 Std besteht* und keine Zeit mehr für die Wiederherstellung der Homoiostase vorhanden ist. Wir wissen[63], daß sich durchschnittlich bei jeder 10. Curareanwendung Blutdrucksenkungen einstellen*, die, bestehen gleichzeitig Blutvolumendefizite (wie beim Ileus), verbunden mit den Auswirkungen der Hypokapnie bei Beatmung, zu mangelhafter O_2-Versorgung des Gehirns führen.

* Besonders wenn keine Möglichkeit zur Wechseldruckbeatmung besteht.

Ferner beschreibt Burchell[7] 4 Fälle von irreversibler Curarisierung: es sind alles Ileus-Patienten! Bei allen war (wie ich es auch schon beobachtete) nach einer normalen Curaredosis post-operativ keine genügende Atmung mehr herzustellen und alle endeten in einem nicht mehr zu beeinflussenden Kreislaufkollaps. Burchell ist der Ansicht, die Curarewirkung klinge nicht ab, weil bei Ileus das Acetylcholin-Cholinesterasesystem (eventuell irreversibel) gestört sei. Der finale Kollaps beruht dann auf Herzversagen wegen verminderten venösen Rückflusses durch Verlust des Muskeltonus und Überdruckbeatmung. Nach dem gleichen Autor ist in dieser Situation K-Zufuhr nur deshalb gelegentlich erfolgreich, weil es einzelnen Muskelfasern, die nicht curarisiert waren, zu einer Tonussteigerung verhilft. Andererseits schreibt Foster[28], daß bei Patienten mit schwerem K-Defizit (z. B. Ileus) auf eine normale Curare-Dosis eine durch Prostigmin nicht behebbare mehrstündige Muskelrelaxation folge, verbunden mit post-operativer Bewußtlosigkeit und nicht zu beeinflussendem Kreislaufkollaps. Er stellt die Hypothese auf, es handle sich um eine synaptische Blockierung im ZNS, da das Curare bei durch Hypokaliämie erwiesenermaßen gestörter Blut-Hirnschranke ins Gehirn eindringe; in diesen pathologischen Situationen penetriere auch Prostigmin und verstärke im Gehirn die Curarewirkung. Zur Behandlung empfiehlt er die intravenöse Zufuhr von Kalium. Die persönlich und in der Literatur gefundenen Nachteile von Überdruckbeatmung und Muskelrelaxantien unterstreichen unsere Regel: Ileus-Patienten, die länger als 24 Std erkrankt sind, werden ohne Relaxantien narkotisiert! Auch schon kurzfristiger Überdruck, wie er bei der Erschlaffung für die Intubation angewendet wird, ist umstritten. Wir intubieren während Spontanatmung.

Was wir aber in allen diesen Fällen anwenden müssen, ist die *Assistierung der Spontanatmung*, die durch Hochdrängen des Zwerchfelles immer ungenügend ist. Wegen dieser mechanischen Ateminsuffizienz geben wir in der Prämedikation nur Atropin, jedoch keine atemdämpfende Pharmaka.

Bei adipösen Patienten wird der Chirurg durch die Bauchdeckenspannung stark behindert. Augenblicklich besitze ich noch zu wenig Erfahrung über mein Vorgehen in diesen Fällen, werde aber später darüber berichten: Wir beseitigen die Bauchdeckenspannung durch einen Intercostalblock. Daneben wird der Operateur zugunsten des Patienten eventuell vermehrte Mühe in Kauf nehmen müssen. In Fällen von kurzfristigem Ileus wendet man bedenkenlos Muskelrelaxantien an. In schwereren Fällen vermag gemäß persönlicher Erfahrung auch der Einsatz einer Beatmungsmaschine mit exspiratorischem Sog und dadurch reduziertem intrathorakalem Durchschnittsdruck die großen Nachteile der Muskelrelaxantien nicht auszugleichen. — Von den beiden für unsere Fälle bestgeeigneten Inhalationsnarkotica, dem Cyclopropan und dem Halothan, ist das erste besser, da es den Blutdruck weniger beeinflußt. Muß wegen Explosionsgefahr Halothan verwendet werden, ist die genügende Auffüllung des Kreislaufes mit Blut und Plasma besonders entscheidend. Fehlen in kleineren Spitälern beide Substanzen, ist Äther der beste Ersatz.

Eine weitere, oft nicht genügend betonte Aufgabe der Anaesthesisten in der operativen Phase der Be-

handlung ist die, bei schlechtem Allgemeinzustand des Patienten den Chirurgen zum *kleinsten möglichen Eingriff* anzuhalten! Die moderne Chirurgie tendiert mit Recht dazu, in einer Sitzung zu erledigen, was früher oft aufgeteilt wurde. Die Kranken mit langfristigem Ileus befinden sich jedoch derart am Rande irreversibler Stoffwechselentgleisungen, daß sie wirklich nur bei äußerster Vorsicht eine Überlebenschance haben. Hier wieder ist es eine Frage der engsten Zusammenarbeit von Chirurg und Anaesthesist, wieweit der Eingriff ausgedehnt werden *muß* und wieweit er ausgedehnt werden *darf*.

c) Aufgaben in der post-operativen Phase

Wie im prä-operativen Abschnitt wird auch hier „der Anaesthesist zum Internisten des Chirurgen".

Vorerst überwacht er die Lungenventilation, die in schwereren Fällen durch das Zusammenwirken von Darmblähung und Wundschmerz an der Grenze des Genügens ist[17, 42]. Eventuell muß die Atmung in Lachgasnarkose noch längere Zeit nach Operationsende beim intubierten Kranken assistiert werden. Die oro-intestinale oder operative Darmentspannung, die prä- und post-operative O_2-Zufuhr mit einer Brille und die Wundschmerzausschaltung mit dem Intercostalblock oder einem wenig atemdämpfenden Medikament (wie Vilan, Pethidin-Lorfan) wirken sich auf die Atmung günstig aus.

Die trotz der beschriebenen Maßnahmen immer noch vorkommende Aspiration von Magensekret (während Narkoseeinleitung oder nach Extubation) und auch die Einschränkung der Ventilation führen oft zu post-operativen Bronchopneumonien, die mit Antibiotica, Inhalationen und Wärme (Senfwickel, Schröpfen) intensiv behandelt werden müssen.

Daneben sorgen wir für den Ersatz der laufenden Flüssigkeits- und Elektrolytverluste durch die Darmsonde und für Zufuhr des Grundbedarfs an diesen Stoffen. Da wir die verlorenen Mengen genau messen können und den Gehalt der Sekrete an wichtigsten Elektrolyten kennen (s. Abschnitt a), bietet der Ersatz nicht sehr große Schwierigkeiten. Die moderne Industrie[66, 68] liefert uns wie erwähnt Infusionslösungen, die mengengleich den Verlusten verabreicht werden können und genau dem Salzgehalt der Sekrete entsprechen. Sehr oft reicht die Zeit bis zur Operation nicht aus, um die Defizite voll auszugleichen, so daß sie postoperativ zusätzlich noch gedeckt werden müssen. Wenn möglich kontrollieren wir unsere Therapie durch die Bestimmung folgender Blutwerte alle 24—48 Std: Hb, Hämatokrit, Harnstoff, Na, K, Cl. Selbstverständlich wird anfänglich stündlich, später 4stündlich Menge und spez. Gew. des Urins untersucht. Wie präoperativ ist auch jetzt der *klinische Zustand* des Patienten ein wichtigerer Wegweiser als es die Laborwerte sind. Fehlt ein ausgebautes Labor, lassen wir uns vom klinischen Zustand, der Urinausscheidung und den Werten von Hb, Hämatokrit und Harnstoff leiten. Wir ersetzen bei Fehlen genauer Serumwerte die Sondenverluste mengengleich mit physiologischer Na-Cl-Lösung und fügen, bei guter Diurese, täglich 60—80 meq + 15 meq je 1 Liter abgesaugtes Sekret Kalium bei oder gebrauchen die erwähnten fertigen Ersatzlösungen. Täglich infundieren wir ferner etwa 500 cm³ Plasma, bei niedrigem Hb und normalem Hämatokrit 500 cm³ Blut.

Nach der Operation bekommt nun auch das Calorienproblem Bedeutung. Hungerzustand und negative Stickstoff-Bilanz bewirken eine acidotische Stoffwechsellage. EMINE[22] fordert die Zufuhr von 1600 Calorien täglich. Sie sind in 2 Liter 20%iger Glucoselösung enthalten, die gleichzeitig einen entsprechenden Wasserbedarf decken. Bei ihrer Anwendung berücksichtigt man, daß sie das tiefe Einschieben eines Venenkatheters erfordert, und daß es bei einer Gabe von mehr als 0,5 g Glucose/kg/Std (entspricht bei einem 70 kg schweren Patienten etwa 150 cm³ 20%ige Zuckerlösung/Std) zu einer Glykosurie kommt[18]. Zur Deckung des Basisbedarfs an Stickstoff können wir eine Aminosäuren-Nährlösung[67] verwenden, dosiert nach der Körperoberfläche. Diese Lösung enthält aber auch Elektrolyte und muß in deren Ersatz mitberechnet werden. In schweren Fällen ist die Stickstoffzufuhr eine Stütze der übrigen Therapie. — Wir vergessen nicht, den Lösungen die wichtigsten Vitamine zuzusetzen. Die Infusionstherapie wird mit einsetzender peroraler Ernährung sukzessive abgebaut.

Zum Schluß möchte ich nochmals folgende Einzelheiten der anaesthesistischen Ileus-Therapie unterstreichen: Jeder Ileus-Patient, der länger als 12 Std erkrankt ist, braucht unbedingt eine Infusionsbehandlung vor der Operation; sie dauert im Minimum 2 Std, und um so länger, je schwerer die Zeichen von Austrocknung und Salzmangel beim Patienten sind, also je länger der Ileus besteht. Auch in chirurgischen Notfall-Situationen wie Strangulation oder Mesenterialinfarkt beansprucht die Vorbehandlung in schweren Fällen mehrere Stunden. Schon nach einem halben Tag hat sich eine Hypovolämie entwickelt. Die Verluste an Plasma und Blut müssen vor der Operation gedeckt werden. Beim Ileus von mehr als 24 Std Dauer spielt die Darmdehnung bei der Entwicklung des Krankheits-Syndroms eine wichtige Rolle. Sie soll durch oro-intestinale Absaugung präoperativ, jedenfalls aber dann operativ vermindert werden. Wegen frühzeitiger NNR-Schädigung verabfolgen wir Corticoide. Antibiotica sind unerläßlich. Vor Narkosebeginn muß der Magen des Patienten mit einer dicken Sonde ausgespült werden, falls die Krankheit länger als 12 Std besteht. Für die Anaesthesie wende man weder intravenös Barbiturate noch Muskelrelaxantien an, wenn der Patient eindeutige Zeichen von Exsiccose aufweist. Zur Bauchdeckenerschlaffung setzen wir einen unteren Intercostalblock. Die Atmung soll am intubierten Patienten assistiert werden.

Summary. There are different duties for the anaesthetist in treatment of acute intestinal obstruction before, during and after the operation, which are discussed with particulars. To understand the treatment, several theories of pathophysiology of intestinal obstruction are studied. The duties are:

a) *preoperative:* balancing of water- and electrolyte-disturbances and of hypovolemia; oro-intestinal suction; Antibiotics; Corticoids.

b) *Anaesthesia:* Avoiding of aspiration into the lungs; choice of the adequate method (no relaxants, no positive-pressureventilation, no i. v.-Barbiturates); assisting the spontaneousrespiration.

c) *postoperative:* Replacement of current water- and electrolyte-losses and of calories; surveying of lung-ventilation; treatment of bronchopneumonias.

Literatur. [1] BARNETT, W. O.: Surg. Gynec. Obstet. **109**, 769 (1959). — BARNETT, W. O., and L. MORRIS: Amer. J. Surg. **96**, 387 (1958). — [2] BELINKOFF, ST., and O. W. HALL: Curr. Res. Anesth. **30**, 96 (1951). — [3] BENDECK, J. E., and

F. L. RAFFUCCI: A.M.A. Arch. Surg. **75**, 177 (1957). — [4] BERRY, R. E. L.: J. Amer. med. Ass. **148**, 347 (1952). — [5] BLANKE, K.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **270**, 116 (1951). — [6] BOTTIN, J.: Acta gastro-ent. belg. **15**, 61 (1952). — [7] BURCHELL, G. B.: Brit. J. Anaesth. **29**, 127 (1957). — [8] BUSSE-GRAWITZ, P.: Dtsch. med. Wschr. **76**, 767 (1951). — [9] CLARK, S. S.: J. Kentucky med. Ass. **52**, 177 (1954). — [10] COAKLEY, C. S.: Amer. Surg. **21**, 800 (1955). — [11] COLE, F.: Curr. Res. Anesth. **30**, 52 (1951). — [12] COLLER, F. A., and R. E. L. BERRY: Minn. Med. **34**, 414 (1951). — [13] CRONE, A.: Med. Klin. **52**, 81 (1957). — [14] CULLIGAN, L. C.: Minn. Med. **33**, 1136 (1950). — [15] DELENZE, R.: Anesth. et Analg. **12**, 74 (1955). — [16] DENNIS, C., and P. MANOR: J. Amer. med. Ass. **154**, 463 (1954). — [17] DODD, R. B.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) **45**, 805 (1952). — [18] DOHRMANN, R.: Prä- und postoperative Wasser- und Elektrolyttherapie. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1959. — [19] DRESCHER, A.: Zbl. Chir. **79**, 824 (1954). — [20] EDWARD, G. u. a.: Anaesthesia **11**, 194 (1956). — [21] ELDER, J. D. u. a.: Anesthesiolog **16**, 394 (1955). — [22] EMINE, M. S.: J. int. Coll. Surg. **31**, 407 (1959). — [23] ENFINGER, H., u. J. SPERBER: Bruns' Beitr. klin. Chir. **196**, 439 (1958). — [24] FERGUSON, W. H., and W. W. CHASE: Sth. med. J. (Bgham, Ala.) **50**, 1447 (1957). — [25] FOLDES, F. F.: Penn. med. J. **54**, 537 (1951). — [26] FOREGGER, R.: J. Amer. med. Ass. **142**, 1344 (1950). — [27] FORTUNA, A.: Anesth. et Analg. **14**, 161 (1957). — [28] FOSTER, P. A.: Brit. J. Anaesth. **28**, 488 (1956). — [29] GORDON, J. R.: Postgrad. Med. **22**, 572 (1957). — [30] HACQUET, M.: Rev. méd. Liège **12**, 644 (1957). — [31] HOYER, A. J., and K. SOLHEIM: Surg. Gynec. Obstet. **109**, 555 (1959). — [32] KMENT, O. H.: Zbl. Chir. **79**, 656 (1954). — [33] KÖHLER, H.: Chirurg **25**, 214 (1954). — [34] LARSON, ED., M. WYNN and J. P. ADAMS: Anesthesiolog **15**, 537 (1954). — [35] LEBLANC, M.: Anesth. et Analg. **13**, 161 (1956). — [36] LERICHE, R.: Lyon. chir. **48**, 911 (1953). — [37] LEVY, H. A. u. a.: J. Pharmacol. exp. Ther. **109**, 377 (1953). — [38] LOE, R. H., and C. E. TUOHY: Amer. J. Surg. **98**, 160 (1959). — [39] MERSHEIMER, W. J., and J. M. WINFIELD: Surg. Clin. N. Amer. **32**, 629 (1952). — [40] MICHAUD, P., J. TRAEGER, R. MICHEL et H. BERRY: Gastroenterologia (Basel) **80**, 151 (1953). — [41] MONTGOMERY, J. C.: N. C. med. J. **18**, 61 (1957). — [42] MORKANE, C. J. J., and W. J. PRYOR: Anaesthesia **11**, 245 (1956). — [43] MOUSEL, L. H.: Anesthesiology **11**, 495 (1950). — [44] PARKHOUSE, J.: Brit. J. Anaesth. **29**, 280 (1957). — [45] PRINZ, H., u. WEITZ: Medizinische **27/28**, 1151 (1954). — [46] PSACHAROPULO, G., e C. ORECCHIA: Minerva chir. (Torino) **7**, 105 (1952). — [47] LE QUESNE, L. P.: Fluid and electrolyte balance in surgical practice. London: Lloyd Luke 1957. — [48] REICHLE, R.: Dtsch. med. Wschr. **78**, 1175 (1953). — [49] REIFFERSCHEID, M.: Bruns' Beitr. klin. Chir. **189**, 371 (1954). — Zbl. Chir. **74**, 1196 (1949). — [50] ROUX, M.: Anesth. et Analg. **14**, 161 (1957). [51] RÜD, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir. **183**, 466 (1951). — [52] SCHILLING, J. A., MCCOORD and S. W. CLAUSEN: Surg. Gynec. Obstet. **92**, 1 (1951). — [53] SCHOSTOK, P.: Langenbecks Arch. klin. Chir. **282**, 192 (1955). — [54] SPERLING, R.: Münch. med. Wschr. **101**, 822 (1959). — [55] STEWART, B. D., H. SWAN and A. B. KORTZ: Amer. Surg. **20**, 93 (1954). — [56] THOMERET, G.: J. Chir. (Paris) **66**, 356 (1950). — [57] VAN BERGEN, F. H.: Mich. St. med. Soc. J. **55**, 934 (1956). — [58] VAUGHN, A. N.: J. nat. med. Ass. (N. Y.) **43**, 93 (1951). — [59] WANGENSTEEN, O. H.: Intestinal obstruction. Springfield: Ch. C. Thomas, 1949. — [60] WASSNER, U. J.: Dtsch. med. Wschr. **77**, 946 (1952). — [61] WEISS, A. G., L. HOLLENDER et J. GERST: Lyon chir. **49**, 191 (1954). — [62] WELCH, C. E.: Intestinal obstruction. Chicago: The year book publ. 1958. — [63] WIEMERS, K., u. J. EICH: Anaesthesist **2**, 50 (1953). — [64] WYLIE, W. D.: Practitioner **171**, 129 (1953). — [65] ZELLER, K.: Helv. chir. Acta **17**, 407 (1950). — [66] *Steril Catgut* Gesellschaft: Infusion. Neuhausen: Kuhn 1960. — [67] Pfrimmer & Co.: Infusionsprogramm. Erlangen: Pfrimmer 1960. — [68] ABBOTT Laboratories: Fluid and Electrolytes. North Chicago 1957.

Atmungs- und Beatmungsprobleme bei der Kleinkindernarkose*

Von JÜRGEN STOFFREGEN

Aus der Anaesthesie-Abteilung (Leiter: Priv.-Doz. Dr. J. STOFFREGEN) der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. H. HELLNER)

Mit 1 Textabbildung

Ähnlich wie die Entdeckung der Narkose überhaupt hat im letzten Jahrzehnt die Entwicklung der modernen Anaesthesie zu tiefgreifenden Veränderungen der operativen Heilkunst geführt. Galt noch vor wenigen Jahren ein wesentlicher Teil der Aufgabe des Chirurgen der Sorge um das Abwägen eines geplanten Eingriffes oder seiner Ausweitung gegenüber dem damit für den Patienten verbundenen Risiko, so erlaubt ihm der Fachanaesthesist heute, seine ungeteilte Aufmerksamkeit der Operation und damit seiner eigentlichen Aufgabe zuzuwenden. Der Chirurg kann heute praktisch unabhängig vom Alter und Allgemeinzustand, von Körperhöhle und Organ, Größe und Zeitdauer eines Eingriffes operieren, wenn ihm ein ausgebildeter Anaesthesist zur Seite steht.

Zweifellos ist durch die Entdeckung neuer Narkosemittel oder -techniken, durch die Entwicklung neuer Narkoseapparate oder Beatmungsmaschinen die Narkose nicht ungefährlicher geworden. Eher ist das gerade Gegenteil der Fall. Entscheidend ist allein der Umgang mit diesen Dingen, das Wissen des Anaesthesisten um die Zusammenhänge, was ihn bekanntlich allein vom Narkotiseur unterscheidet.

Grundsätzlich kann sich unter dieser Voraussetzung die Chirurgie mit den gleichen Chancen wie beim erwachsenen Patienten auch dem Kleinkind, dem Säugling zuwenden. So sehr die Bedingungen sowohl des Eingriffes an sich als auch der Anaesthesie im Detail auch vom späteren Lebensalter different sind, sie sind nur Spielarten der gleichen Aufgabe: Die Gefahren für das Leben und die Möglichkeiten zu ihrer Vermeidung zu kennen.

Das soll hier am Beispiel der Narkoseatmung bzw. -beatmung gezeigt werden.

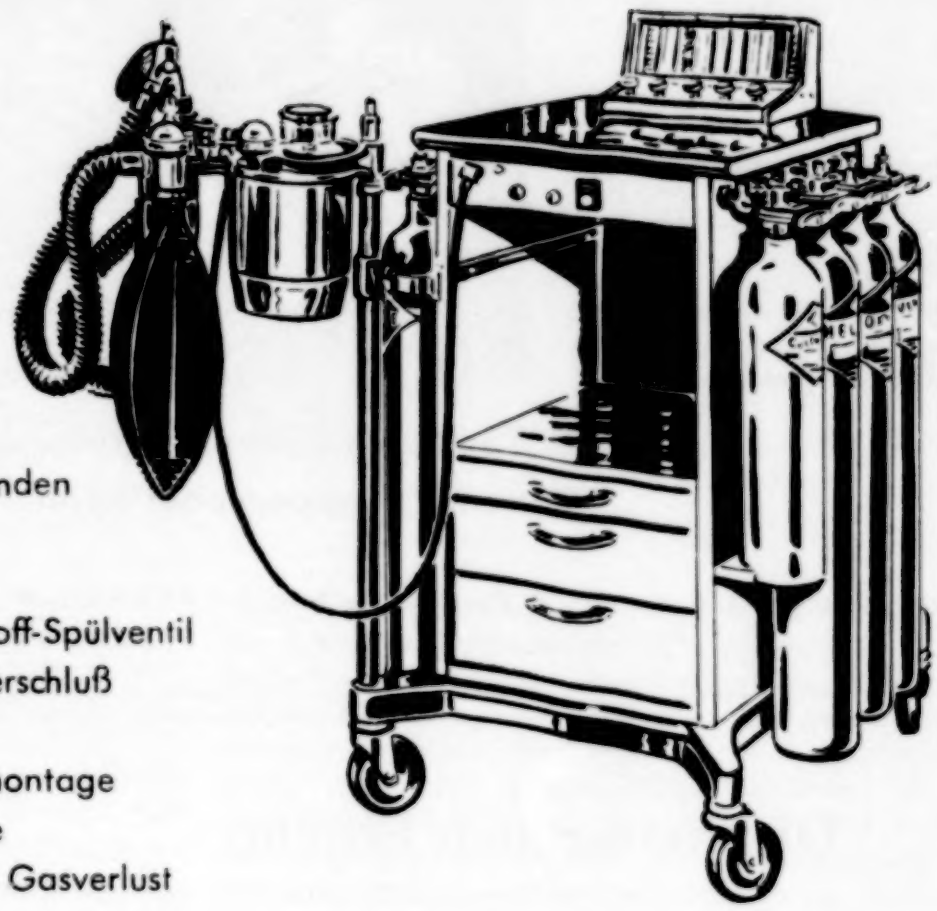
Voraussetzung ausreichender Lungenventilation sind freie Atemwege — eine Forderung, die ohne Intubation gerade beim Säugling mitunter große Schwierigkeiten machen kann. Leicht kommt es zur Aspiration von Schleim, besonders bei der Äthernarkose. Der kleine Patient röchelt, obwohl die Hand den Unterkiefer vorhält und die Zunge mit dem Guedel-Tubus von der Rachenhinterwand weggedrängt wird. Es ist nur eine Frage der Zeit, der Summation, bis schließlich auch klinisch die Zeichen der Ventilationsbehinderung, die Hypoxie und Hyperkapnie, die respiratorische Acidose offensichtlich werden. Man kann das sicher vermeiden, wenn von vornherein intubiert wird. Das gelingt in der Hand des Geübten völlig atraumatisch, die richtige Tubuslage wird durch die Auskultation beider Lungen kontrolliert.

Zwar sind die Atemwege sicher frei, aber der notwendigerweise relativ englumige Tubus bedeutet eine iatrogene Stenose, eine Erhöhung des Atemwiderstandes, die nach dem Gesetz von HAGEN-POISEUILLE in der 4. Potenz zur Radiusänderung erfolgt. Was der gesunde Säugling über eine begrenzte Zeit zu kompensieren vermag, das kann dem geschwächten, dem ernährungsgestörten Säugling bei länger dauernder

* Vorgetragen auf der Tagung der Mittelrheinischen Chirurgen-Vereinigung am 2. und 3. Oktober 1959 in Saarbrücken.

OHIO-HEIDBRINK®
„SERIE 1000"
KINET-O-METER®

Lieferbar in Zwei-, Drei-, Vier- und Fünfgas-Modellen



Rostfreier Stahlschrank
Nadelventile, direkt verbunden mit Durchflußmessern
Voreingestellte Regler
Selbstschließendes Sauerstoff-Spülventil
Absorberstand mit Selbstverschluß
Zylinder – Stabilisator
Ovale T-Griffe auf Bügelmontage
Komplette Leitbarkeitskette
Die Zylinder können ohne Gasverlust ersetzt werden.

Das Schrankmodell „Serie 1000" behält die feine Beachtung des Details bei, welche das Kinetometer weltberühmt gemacht hat – plus viele wichtige neue Merkmale.
Dieses Modell besitzt eine direkte Gasauslaß-Verbindung zum Kreisabsorber, „To and Fro"-Absorber, Kinder-Kreisabsorber oder zu den Nicht-Rückatmungs-Ventilen.
Die „Serie 1000" ist ein führendes, heute auf dem Markt befindliches Anaesthesie-Gerät und garantiert große Sicherheit, Vielseitigkeit und leichte Bedienung.

Fordern Sie den kompletten Anaesthesie- und Anaesthesie-Zubehör-Katalog an.

AIRCO COMPANY INTERNATIONAL INC.
150 East 42nd St., New York 17, N.Y., U.S.A. Telegrammadresse: AIRCHOCHEM

VOMEX A

Neue Handelsform!

intramuskulär

5 Ampullen zu 2 ccm
1 Ampulle enthält 100 mg
β-Dimethylaminoaethylbenz-
hydrylaether-1,3-Dimethyl-8-
chlorxanthin

zur
Praemedikation

Stabilisierung von Kreislauf und Atmung

Abschwächung der Excitation
Ersparnis an Narkosemittel
und postoperativen Analgeticis

zur
Postmedikation

Verhütung des postoperativen Erbrechens

- **Rasche und sichere Wirkung**
- **vom Pflegepersonal applizierbar**

Literatur und Proben durch: »Endopharm« FRANKFURTER ARZNEIMITTELFABRIK GMBH
FRANKFURT AM MAIN

Die anorectalen Fisteln

Von FRIEDRICH STELZNER, Dr. med. apl. Professor für Chirurgie an der Universität Hamburg, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf

Mit 156 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 257 Seiten Gr.-8°. 1959.
Ganzleinen DM 98,—

INHALTSÜBERSICHT

Die Anatomie des Sphincterorgans · Die Physiologie des Sphincters · Die vergleichende Anatomie des Sphincterorgans vom chirurgischen Standpunkt · Die Geschichte der Fistelkrankheit · Untersuchungsmethoden und allgemeine Diagnostik · Allgemeine Symptomatologie und Pathogenese der Fisteln · Allgemeines über die Therapie · Die Systematik der primären, analen und pelvirectalen Abscesse und Fisteln · Die Fisteln, die keine primäre Verbindung mit dem Anus oder dem Rectum haben · Die Schließmuskelinsuffizienz und die Incontinentia alvi · Die postoperativen Maßnahmen nach Eingriffen am Anus und am Rectum · Das Rezidiv · Kasuistik und Ergebnisse · Übersicht des gesamten einheitlich operierten Fistelkrankengutes · Literatur · Sachverzeichnis.

AUS DEN BESPRECHUNGEN

„Jeder, der auf dem Gebiet der anorectalen Fistelbildung schon entmutigende Erfahrungen gemacht hat — und welcher Chirurg hätte hier nicht schon vor einer scheinbaren Unheilbarkeit resigniert —, wird es dankbar begrüßen, daß sich STELZNER auf Grund seiner jahrelangen Erfahrungen der Mühe unterzogen hat, ins extreme Detail zu gehen, um zu zeigen, daß bei genauer Kenntnis der anatomischen Verhältnisse sowie der typischen Formen der Fistelbildung in den meisten Fällen bei richtigem Vorgehen eine dauerhafte Heilung erzielt werden kann ... Über die ausgezeichneten Erfolge hinaus, zu welchen man den Autor beglückwünschen muß, ist die Monographie ein weiterer Beweis für die heute allgemein anerkannte Ansicht, daß Bestleistungen nur auf dem Wege über extreme Vertiefung in ein spezielles Detail der Chirurgie möglich sind und daß eine solche, d. h. langjährige Spezialisierung auf ein bestimmtes chirurgisches Teilgebiet im Interesse der Kranken unerläßlich ist." *Ärztliche Wochenschrift*

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Operation zum Verhängnis werden. In vielen Fällen ist es deshalb besser, die Intubation mit der künstlichen Beatmung zu kombinieren. Das ist wiederum nicht ganz so einfach, wie es zunächst den Anschein hat.

Unter Umständen kann auf diese Weise, wenn es falsch gemacht wird, eine tödliche Belastung des Blutkreislaufes resultieren, etwa dann, wenn durch manuelle Kompression des sog. Atembeutels die Luft zwar inspiratorisch in die Lunge hineingedrückt, aber exspiratorisch nicht wieder in entsprechendem Maß herausgesogen werden kann, wenn die Ausatmung allein den elastischen Kräften des Brustraumes überlassen bleibt. Die dabei zur Inspirationsseite verschobene Atemmittellage kann durchaus vernachlässigt werden. Aber der intrathorakale Druck wird im Mittel erhöht, das herzwärts gerichtete venöse Druckgefälle wird verkleinert und damit auch der venöse Zufluß in das rechte Herz. Zwar kann auf diese Weise, durch die Beatmung mit dem Atembeutel, der Gasaustausch in der Lunge trotz der Intubationsstenose wieder normalisiert werden, aber nur um den Preis der Kreislaufbelastung. Welches von beiden Übeln das kleinere ist, ist dabei im Einzelfall durchaus die Frage.

Konsequenterweise bleibt nur übrig, auch den Säugling, das Kleinkind ebenso wie den erwachsenen Patienten mit Wechseldruck zu beatmen, d.h., wenn das erforderliche Atemvolumen mit einem Druck von +10 cm WS künstlich in die Lunge hineingedrückt wurde, muß es anschließend mit einem Sog von −10 cm WS während der Exspiration wieder künstlich herausgesogen werden, damit der Beatmungsdruck im Mittel Null ist. So heben sich inspiratorische Kreislaufbelastung und exspiratorische Kreislaufförderung gegenseitig auf. Die Lunge kann auf diese Weise — und nur auf diese Weise — künstlich belüftet werden, *ohne* nachteilige Folgen für den Blutkreislauf.

Was beim jugendlichen oder erwachsenen Patienten ohne weiteres möglich ist, die Wechseldruckbeatmung im Narkosekreissystem mit Ziehharmonikabalg und Manometer — oder und wesentlich besser automatisch mit einer dazu geeigneten Maschine —, das schien bis vor kurzem beim Kleinkind oder gar beim Säugling unmöglich. Die Verbindung des engen Endotrachealtubus mit dem Narkosekreissystem hätte für den kleinen Patienten eine schon nach kurzer Zeit tödliche Totraumvermehrung bedeutet. Wohl könnte durch die Wechseldruckbeatmung der erhöhte Atemwiderstand überwunden werden, aber die Wechseldruckbeatmung hätte — da sie ja ein sog. geschlossenes Kreissystem und damit einen niedrigen Frischgaszustrom voraussetzt — im wesentlichen immer wieder dieselbe verbrauchte Pendelluft hin- und hergeschoben, das Kind wäre schließlich erstickt.

Dieses technische Problem ist jetzt gelöst. Abb. 1 zeigt das Ruben-Ventil, ein elegant gebautes kleines Atemventil, das direkt mit dem Endotrachealtubus verbunden wird und praktisch totraumlos und widerstandslos funktioniert. Ein- und Ausatmungsluft können so direkt vor der Tubusöffnung getrennt werden. Das Ruben-Ventil wird mit seinem blauen Schenkel mit dem Inspirationsschlauch und mit seinem gelben Schenkel mit dem Exspirationsschlauch des normalen Kreissystems verbunden. So kann der große Narkoseapparat ebenso wie beim Erwachsenen auch beim Säugling zur Wechseldruckbeatmung verwendet werden. Allerdings — und das ist wesentlich — muß dazu eine Ventilscheibe am Narkosegerät, am besten die Einatemventilscheibe, herausgenommen werden, wie das auf dieser Abbildung angedeutet ist. Sonst verklemmt sich das Ruben-Ventil und würde jede Atmung oder Beatmung des Patienten unmöglich machen.

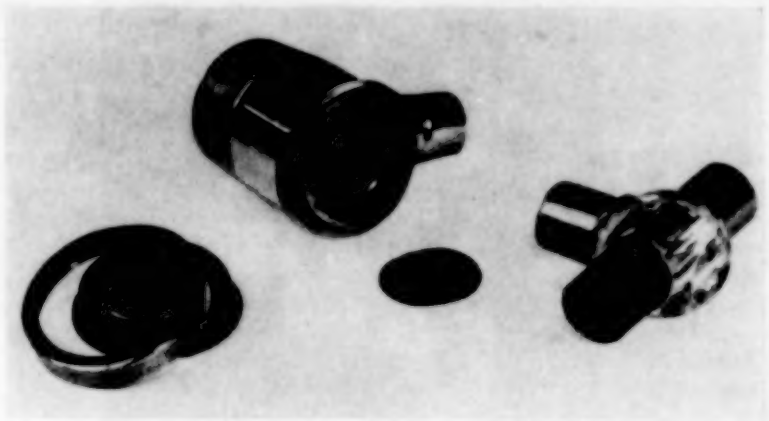


Abb. 1. Ruben-Ventil und auseinandergeschraubtes Dräger-Einatemventil mit herausgenommener Ventilscheibe (s. Text)

Mit dieser Anordnung sind in der Tat alle mechanischen Probleme der Säuglings- und Kleinkinderbeatmung gelöst. Ohne weiteres kann die Wechseldruckbeatmung einer Maschine überlassen werden, wie dem Pulmomat oder dem Bennett-Assister, die die Lunge nicht nur gleichmäßiger beatmen, als die menschliche Hand das vermag, sondern die vor allem dem Anaesthesisten erlauben, seine beiden Hände freizuhalten, die er sinnvoller zur Kontrolle und Fürsorge für den ihm anvertrauten kleinen Patienten verwenden sollte.

Summary. 1. Modern anaesthesia — i.e. anaesthesia given by a qualified anaesthesiologist — has enabled surgery to handle adults, children and infants with equal success.

2. For infants a free airway is guaranteed only by endotracheal intubation.

3. A relatively small sized tube however imposes necessarely a stenosis and therefore an increase in airway resistance.

4. Therefore intubation of infants especially should be combined with artificial respiration, at least for long lasting procedures.

5. For hemodynamic reasons ventilation with intermittent positive-negative pressure is paramount (meanpressure about zero).

6. Intermittent positive-negative pressure ventilation demands a closed circuit system. Inspiration and exspiration must be separated directly on the tubeconnection to avoid deadspace ventilation. This easily done by a Rubenvalve.

7. The Ruben valve connects the normal adult circuitsystem to infants and children as well, who are best ventilated like adults mechanically by negative-positive pressure breathing with a mean pressure over zero.

Übersichten

Über das Anaesthesiewesen in Brasilien*

Von EUGENIO MENTZ, Porto Alegre

Mit 1 Textabbildung

Der brasilianische Referent gibt einen Überblick über das Anaesthesiewesen in Brasilien, über den Ausbildungsgang und den Ausbildungsstand der Anaesthesisten, über die Praxisausübung sowie über die angewandten Anaesthesiemethoden unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Porto Alegre, wo er als Anaesthesist tätig ist.

Die zunehmende Bedeutung der Anaesthesie als Sonderfach führte auch in Brasilien bereits im Jahre 1948 zur Bildung einer eigenen Standesorganisation: So wurde die Sociedade

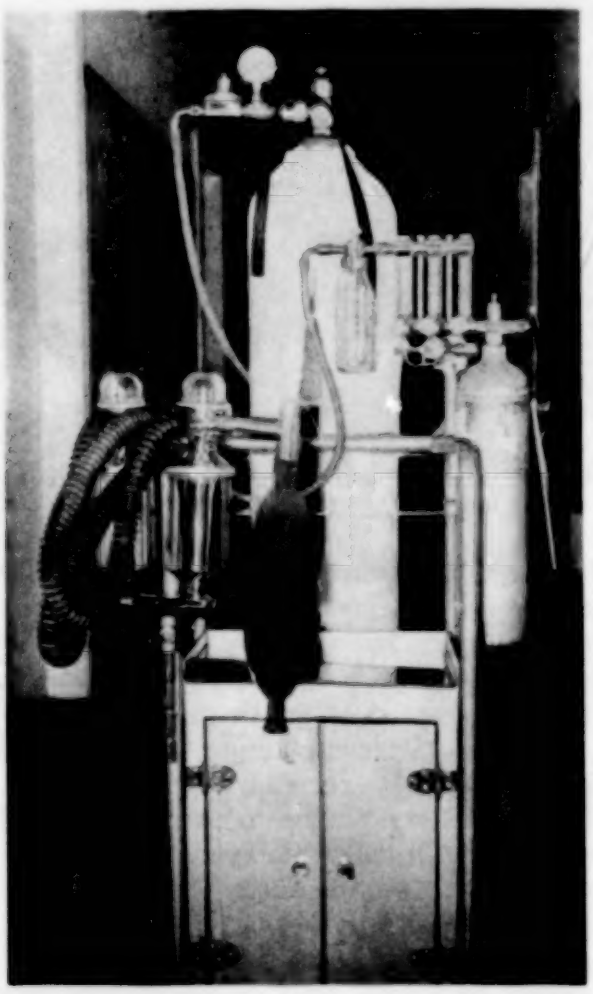


Abb. 1. In Brasilien übliches Modell eines Narkoseapparates

Brasileira de Anestesiologia (Brasilianische Anaesthesiologie-Gesellschaft) gegründet, in der sich alle an dem Gebiet der Anaesthesie interessierten Ärzte und Fachkollegen zusammenschlossen. Im Gegensatz dazu gab es jedoch bis 1959 keine Universität in Brasilien, an der die Anaesthesiologie als offizielles Fach geführt oder gelehrt wurde. Zwar war für die Medizinische Fakultät der Katholischen Universität von Porto Alegre ein Lehrstuhl für Anaesthesie vorgesehen, jedoch existierte diese Medizinische Fakultät bis vor kurzem nur auf dem Papier. Erst mit der Ernennung von Dr. MARIO ALMEIDA, dem Pionier der Anaesthesie in Brasilien, zum Professor für Anaesthesiologie unter gleichzeitiger Errichtung eines Lehrstuhles für Anaesthesie an der Katholischen Universität von Rio de Janeiro, wurde die erste offizielle Ausbildungsstätte für Fachanaesthesisten in Brasilien geschaffen. Die Vorlesungen begannen dort im März 1960.

Die Ausbildung von Fachkräften für die Anaesthesie gestaltete sich in Brasilien bisher so, daß einige wenige Ärzte eine abgeschlossene Ausbildung als Anaesthesist in Nordamerika, Kanada oder England absolvierten, die sich dann nach ihrer Rückkehr als Anaesthesisten niederließen, kleinere Anaesthesiezentren bildeten und Gruppen aufbauten, in denen sich an der Anaesthesie interessierte Kollegen zusammenschlossen. Von diesen Gruppen wurden dann den einzelnen Chirurgen ein Anaesthesist zur Verfügung gestellt. Zum besseren Verständnis muß dabei gesagt werden, daß in Brasilien, abgesehen von den Universitätskliniken, die chirurgische Praxis hauptsächlich an Privatkrankenhäusern ausgeübt wird. Die meisten Chirurgen arbeiten dabei an fast allen Krankenhäusern einer Stadt. Nicht das Krankenhaus stellt dabei dem Chirurgen den Anaesthesisten, sondern die Anaesthesiegruppen geben jeweils ihre Mitglieder zu den einzelnen Operationen ab. Um nun immer auf dem neuesten Stand der Wissenschaft zu bleiben, wird den einzelnen Mitgliedern die Gelegenheit geboten, Studienreisen ins Ausland zu unternehmen, um dort ihre eigenen Arbeitsmethoden zu vervollkommnen oder um Neues hinzuzulernen. Um auch einen genügenden Nachwuchs zu haben, wird es besonders für die Anaesthesie interessierenden Studenten bereits während ihres Studiums an der Universität erlaubt, an den Arbeiten dieser „Gruppen" teilzunehmen, damit sie nach Abschluß ihres Studiums als vorgebildete Kräfte aufgenommen werden können.

Auch in Brasilien kennt man den Titel eines „Facharztes für Anaesthesie". Dieser wird aber nicht nach einer bestimmten Ausbildungszeit von einem „Ärztegremium" vergeben — wie wir gehört haben, gibt es ja erst eine Universität mit einem Lehrstuhl für Anaesthesie — sondern diese Bezeichnung erhält der Anaesthesist erst nach Ablegung einer Prüfung vor der Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Diese Prüfungen werden alljährlich während des Brasilianischen Anaesthesie-Kongresses vorgenommen. Bisher fanden sechs solcher Kongresse statt, 1957 wurde erstmals der Titel eines Fachanaesthesisten vergeben. Bis jetzt besitzen in Brasilien 94 Anaesthesisten diesen Spezialtitel, der offiziell dem amerikanischen „Board" gleichsteht. Noch verlangt in Brasilien das Gesetz nicht, daß jeder, der Anaesthesien durchführt, diesen Titel besitzen muß, es wird aber eine entsprechende gesetzliche Regelung angestrebt. Bemerkenswert ist dabei, daß die Anaesthesie die einzige medizinische Disziplin ist, die einen besonders anerkannten Spezialistentitel für ihre Mitglieder besitzt. Von der Sociedade Brasileira de Medicina (Brasilianische Medizinische Gesellschaft) wird angestrebt, auch in den übrigen medizinischen Fachdisziplinen einen solchen Titel nach Ablegung einer besonderen Prüfung einzuführen. Die Ausbildungszeit zum Anaesthesisten beträgt nach Abschluß des Medizinstudiums 4 Jahre; 1 Jahr allgemeine Ausbildung und 3 Jahre Tätigkeit als Anaesthesist.

Die Anaesthesiemethoden und die Verfahren, die in Brasilien und insbesondere wiederum in der „Anaesthesiegruppe" des Verf. geläufig sind, entsprechen im allgemeinen den Verfahren, wie wir sie in Deutschland kennen: Lokalanaesthesien, die oft noch vom Chirurgen selbst durchgeführt werden, sind selten geworden und fallen in der Statistik unter 1%. Lokalanaesthesien als einziges Verfahren bei großen Bauchoperationen oder bei Thoraxeingriffen sind eine Seltenheit. Leitungsanaesthesien werden für Eingriffe an den Extremitäten benutzt. In den wenigen Fällen, in denen eine Spinalanaesthesie vorgenommen wird, wird mit hyperbarem Scurocain oder mit hypobarem Nupercain nach HOWARD-JONES gearbeitet. Peridural- Anaesthesien werden noch seltener durchgeführt, meistens mit Novocain oder Xylocain in der Form der caudalen Anaesthesie.

Bei den meisten chirurgischen Eingriffen wird die Allgemeinnarkose bevorzugt, dort bezeichnet als „Anestesia geral", kurz „Anestesia". Großer Wert wird dabei auf die Prämedikation gelegt. Kein Patient bleibt ohne Besuch und entsprechende Untersuchung am Vortag der Operation. Beliebt sind neben Opiaten und Barbituraten auch die Antihistaminica, wobei dem Promethazin (Phenergan, Atosil) der Vorzug gegeben wird. Die rectale Narkose wird noch bei Kindern als Basisnarkose benutzt, und zwar mit Thiobarbituraten. Sonstige rectale Narkosen, sei es mit Avertin, Chloralhydrat, Paraldehyd, Hedonal usw., werden nicht mehr ausgeführt.

Das bisher gebräuchlichste Verfahren war die Einleitung der Narkose mit einem Thiobarbiturat (Thionembutal) und

* Vortrag im Colloquium über Anaesthesie an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz am 3. Juni 1960, referiert von H. H. HENNES (Mainz).

die weitere Unterhaltung mit Lachgas. Mußte intubiert werden, so wurde mit Succinylcholin (Taquicurin) relaxiert und die weitere Relaxation mit einer 1—2‰igen Succinyl-Dauertropfinfusion aufrechterhalten. Dem Dauertropf wird dabei der Vorzug gegeben vor anderen langwirkenden Relaxantien (Gallamin). Da aber seit etwa 1½ Jahren kein Lachgas mehr nach Brasilien eingeführt wird und die Produktion im eigenen Lande noch nicht recht angelaufen ist, ist ein jetzt beliebtes Verfahren die Unterhaltung der Narkose mit einer 1%-Novocainlösung in Glucose unter gleichzeitiger Anwendung einer Succinyl-Dauertropfinfusion. Daneben sind selbstverständlich auch andere Narcotica wie Äther oder Cyclopropan in Benutzung, meist nach Einleitung mit Thionembutal. Den Weg der reinen Barbituratnarkose hat man wegen der langen Nachschlafzeit fast ganz verlassen, lediglich das Baytinal findet für Kurzeingriffe Anwendung.

Eine ausgesprochene Hibernation (nach LABORIT) wird nicht bezweckt; wohl wird danach gestrebt, eine allgemeine leichte Dämpfung des gesamten Nervensystems — insbesondere bei Thoraxeingriffen — herbeizuführen. Als Prämedikation werden dabei kleine Mengen eines Dromoran-Phenergan-Hydergingemisches verabreicht. Eine künstliche Blutdrucksenkung wird bei Stirn- und Gesichtshöhlen-, Kropf- und Gehirnoperationen durch Arfonad erzielt. Größere Erfahrungen mit Herz-Lungenmaschinen am Menschen konnten infolge besonderer Schwierigkeiten bisher nicht gesammelt werden. Wegen besonderer Umstände wurde auch das anfänglich beschrittene Gebiet der Hypothermie wieder verlassen, obwohl Mißerfolge nicht zu verzeichnen waren.

Als neues Inhalationsnarkoticum wurde inzwischen auch Halothan eingeführt und klinisch erprobt; jedoch scheiterte bisher die breite Anwendung an der Kostenfrage.

Zum Schluß wird noch berichtet, daß es inzwischen in Brasilien einzelne Firmen gibt, die für die Anaesthesie wichtige Kleinteile wie auch ganze Narkoseapparate herstellen. Allein in Porto Alegre gibt es zwei solcher Firmen.

Anschrift: Dr. EUGENIO MENTZ, EA.-SBA
Rua Cel. Bordini 1437, Porto Alegre (Brasilien)

Fragen und Antworten

Verwendung von Cortisonpräparaten in der Anaesthesie

Ich erlaube mir die folgende *Anfrage*, da es an der Zeit zu sein scheint, vor einem Cortisonmißbrauch zu warnen und genauere Indikationen für die Verwendung von Cortisonpräparaten in der Anaesthesie aufzustellen.

Insbesondere muß darauf hingewiesen werden, daß Cortisonpräparate niemals als Ersatz einer sorgfältigen Infusionstherapie mit Kolloiden und Kristalloiden angesehen werden dürfen.

Cortison sollte unserer Ansicht nach nur bei Cortisonvorbehandelten und bei Patienten mit sicherer primärer oder sekundärer Nebenniereninsuffizienz angewendet werden, insbesondere, wenn eine sorgfältige Infusionstherapie oder evtl. Kreislaufmittel nicht die gewünschte Wirkung haben.

Nachteiliges haben wir gesehen, wenn dies nicht beachtet wurde.

Bei *Verbrennungen* führt Cortison zu Eiweißabbau, Kaliumverlust und Natriumretention, zu Resistenzschwäche gegenüber Infektionen, also zu Störungen, die in der gleichen Richtung liegen, wie die durch die Verbrennung selbst hervorgerufenen.

Bei *Mineralsalzstörungen* (Peritonitis, Ileus usw.) kann der Zustand durch Cortison eventuell verschlechtert werden. Wir haben Beispiele für kaliummangelbedingte Atemstörungen und Digitalisempfindlichkeit unter Prednisolon gesehen. Resistenzschwäche, Eiweißabbau und Wundheilungsverzögerungen können außer bei ganz kurzer Anwendung die Gefahr von Perforation und Nahtinsuffizienz definitiv herbeirufen.

Ich frage ferner an, ob anderweitige Beobachtungen über die Behandlung des *Bronchospasmus* mit kurzwirkenden Cortisonpräparaten (Prednisolon, besser Dexamethason) vorliegen (die Problematik wurde kürzlich in dieser Zeitschrift wieder von SMOLNIKOFF und von KÜCHER und STEINBEREITHNER angeschnitten). Der Zustand kann sehr bedrohlich sein. Von Aminophyllin sahen wir keinen Erfolg, eher von Lidocain 1—2mal 100 mg i.v., Atropin und Ätherinhalation. Kürzlich ließ sich ein totaler Bronchospasmus (kein Atemgeräusch auf Beatmung, Mydriasis, kein meßbarer Blutdruck), der nach Thiopental aufgetreten war, zunächst beheben, trat aber nach der Atropin-Prostigmingabe am Operationsende wieder auf. 25 mg Prednisolon i.v. beseitigten den Zustand nach 15 min völlig.

Ich wäre für Mitteilung von anderer Seite dankbar, welche Indikationen und Kontraindikationen für die Anwendung kurzwirkender Cortisone in der Anaesthesie zur Zeit aufzustellen wären. G. HOHMANN (Berlin)

Antwort: Wir können HOHMANN nur wärmstens beipflichten, wenn er vor einem Mißbrauch der Nebennierensteroide warnt. So segensreich sich die intravenöse Gabe von Prednison bzw. Prednisolon in vielen Fällen auszuwirken vermag, so sehr ist eine kritiklose Anwendung zu verdammen. Dies gilt vor allem für die sog. „Prophylaxe in der großen Chirurgie und Alterschirurgie", ganz zu schweigen von einer angeblichen „Substitutionstherapie" bei Cholecystektomien, Appendektomien u. dgl.

Wenn wir im folgenden versuchen, bestimmte Indikationen herauszuarbeiten, so sind wir uns der Fragwürdigkeit dieses Unterfangens durchaus bewußt; wir möchten uns daher weitgehend auf eine schematische Aufgliederung beschränken.

I. Lebenswichtige, dringliche Anzeigen:
1. Akute NNR-Insuffizienz (Addison, Adrenalektomie)
2. Latente NNR-Insuffizienz (Addisonismus, Steroidvorbehandlung; vor allem bei Gelenksleiden und Blutkrankheiten sorgfältigste Erhebung der Anamnese, evtl. Thorn-Test).
3. Schwere allergische (Glottisödem!) und Arzneimittelreaktionen.
4. Transfusionszwischenfälle (Kälteagglutinine usw.).
5. Status asthmaticus.

Die Beobachtung HOHMANNS über den günstigen Einfluß von Prednisolon bei schwerem Bronchospasmus deutet in die gleiche Richtung und rechtfertigt weitere Versuche.

6. Thyreotoxische Krise.

II. Relative Indikationen:
1. Hyperergisch-septische Verläufe von Infektionen. Schwere Infektionen mit Resistenz oder Allergie gegen Antibiotica. Jeder bedrohliche, scheinbar nicht zu beeinflussende Fieberzustand.
2. Coma hepaticum (umstritten).
3. Coma diabeticum, hypoglykämisches Koma.
4. Schwere Vergiftungen.
5. HVL-Insuffizienz nach Hypophyseneingriffen.
6. Therapieresistente Schockzustände (erst nach Erschöpfung *aller* anderen Maßnahmen, vor allem bei Nichtansprechen auf Noradrenalin).

III. Fragliche Indikationen:
1. Lungenödem, Lungenembolie.
2. Ileitis, Pankreatitis.
3. Peritonitis.
4. Apoplexie, Schädeltraumen.
5. Verbrennungen (sehr umstritten).

IV. Kontraindikationen:
1. Ulcera im Magen-Darmbereich.
2. Chronische Nephritis, Urämie.
3. Diabetes mellitus.
4. Dekompensierte Vitien.
5. Frakturen und Kalkmangelzustände.

Diese Kontraindikationen gelten natürlich überwiegend für eine chronische Verabreichung.

Man sollte — von Steroidvorbehandlung und NNR-Insuffizienz abgesehen — es sich zur Regel machen, Prednison und Prednisolon nur *kurzfristig*, zur Beherrschung der akuten Situation, zu verabreichen (maximal durch 2 Tage). Dann ist das Auftreten der bereits von HOHMANN angedeuteten Nebenerscheinungen (Hypokaliämie, negative Stickstoffbilanz, Hyperglykämie, Resistenzschwäche und Infektausbreitung) kaum zu befürchten.

KARL STEINBEREITHNER (Wien)

Fehler und Gefahren

Über eine ungewöhnliche Komplikation postoperativer Sauerstofftherapie

Von Ursula Keil

Aus der Anaesthesie-Abteilung (Leiterin: Dr. U. Keil) der Chirurgischen Klinik der Kreiskrankenanstalten Gotha (Chefarzt: Dr. W. Keil)

Die postoperative Applikation von Sauerstoff durch Nasenkatheter hat sich als segensreicher Bestandteil der Nachbehandlung nach Operationen und bei anderen schweren Aggressionen des menschlichen Organismus vielfach bewährt und ist an den meisten chirurgischen Kliniken heute eingeführt.

Es sind aber auch eine Reihe von Komplikationsmöglichkeiten bei dieser Behandlung bekanntgeworden, wie Blähungszustände des Magens, Sekreteindickung infolge Austrocknung der Rachen- und Bronchialschleimhäute, Verminderung des Atemvolumens bei Emphysematikern und anderes mehr.

Eine eigene Beobachtung scheint uns der Veröffentlichung wert zu sein, da sie unseres Wissens bisher nicht beschrieben wurde.

Frau P. L., 53 Jahre alt, zog sich am 23. 11. 59 bei einem leichten Sturz auf der Straße eine mediale Schenkelhalsfraktur links zu.

Da Patientin erst am 30. 9. 59 nach Abklingen einer schweren akuten Cholecysto-Pankreatopathie cholecystektomiert worden war und infolge chronisch fortbestehender Hepatose sowie degenerativen Herzmuskelschadens gefährdet war, wurde nach der Schenkelhalsnagelung am 3. 12. 59 (Peridural-Anaesthesie, später Ätherzugabe) nasale Sauerstofftherapie angeordnet.

Wenige Minuten nach Einführung des weichen Nelaton-Nasenkatheters durch eine Schwester klagte Patientin über Angstgefühl, Husten- und Brechreiz. Der Katheter wurde entfernt.

Etwa 30 min später wurde der gleiche Katheter, der äußerlich keinerlei Blutspuren oder andere Veränderungen aufwies, durch die Anaesthesistin in üblicher Weise in das — wie sich später herausstellte — gleiche Nasenloch eingeführt und die Verbindung zum Sauerstoffgerät hergestellt. Dabei keinerlei Reaktionen seitens der Patientin. Es wurden 0,5—1,0 Liter Sauerstoff pro Minute — durch Wasser geleitet — appliziert[1].

Etwa 4 Std später klagte Patientin über zunehmendes Engigkeitsgefühl in der Brust, Herzklopfen und allgemeine Übelkeit.

Der diensthabende Arzt wurde gerufen und fand außer Tachypnoe und Kreislaufdepression ein hochgradiges Emphysem des Kopfes und des Halses, dessen Konturen wie beim Caesarenhals vollständig verstrichen waren. An dem sofort entfernten Sauerstoff-Nasenkatheter fand sich ein bohnengroßes Blutcoagulum. Der bedrohliche Zustand klang spontan in den nächsten Stunden ab, bleibende Störungen traten nicht auf.

Die spätere fachrhinologische Untersuchung konnte Anomalien, Verletzungen oder andere Veränderungen des Nasen-Rachenraums ausschließen.

Wir möchten deshalb annehmen, daß bei der Ersteinführung des Katheters eine geringfügige Schleimhautläsion entstand, durch die später Sauerstoff ins Gewebe gelangte, als der Katheter bei der erneuten Einführung zufällig an die gleiche Stelle gebracht wurde.

Das Zusammentreffen solcher Zufälligkeiten ist wohl beinahe in jeder Anaesthesie-Abteilung möglich. Deshalb scheint uns dieser kasuistische Beitrag von gewissem Nutzen für die allgemeine Narkosepraxis und seine Publikation gerechtfertigt zu sein.

Summary. After nasal oxygen developed an emphysema of head and neck caused by submucous insufflation.

[1] Sehr niedrige Dosis, meist werden etwa 4 Liter gegeben.

Jubilare

Zum 70. Geburtstag von Professor Alfred Brunner

Am 30. August 1960 feierte Prof. Dr. med. Alfred Brunner, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik am Kantonsspital Zürich, seinen 70. Geburtstag. Er stammt aus einer Ostschweizer Familie, aus welcher mehrere bekannte Ärzte und Chirurgen hervorgegangen sind. Sein Studium schloß er nach Aufenthalten in London, Berlin, Zürich, Wien und München im Jahre 1915 in Zürich ab. Er konnte sofort als Assistenzarzt an der Chirurgischen Klinik des Kantonsspitals Zürich bei Prof. Sauerbruch eintreten und übersiedelte mit ihm 1918 nach München. Dort habilitierte er sich 1923 mit einer umfassenden Arbeit über „Die Chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose" und wurde Oberarzt der Chirurgischen Klinik. 1926 erfolgte die Wahl als Chefarzt an der Chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals St. Gallen, von wo er 1941 als Ordinarius für Chirurgie und Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik nach Zürich berufen wurde.

In 160 Arbeiten befaßte sich Prof. Brunner, anfänglich vor allem angeregt durch seinen Lehrer Sauerbruch, mit verschiedensten Fragen der Thoraxchirurgie. Als Mitarbeiter mehrerer Handbücher und Mitherausgeber des Schweizerischen Lehrbuches der Chirurgie übernahm er Abschnitte über die Chirurgie des Mittelfellraumes, über Speiseröhre und Thorax, über die operative Verkleinerung der Lunge und des Brustfelles. Die Einführung der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose durch Kollapstherapie und insbesondere durch Resektionsbehandlung in der Schweiz ist vor allem Prof. Brunner zu verdanken. Schon unter Sauerbruch beschäftigte er sich intensiv mit den Fragen der Anaesthesie in der Thoraxchirurgie aus der Erkenntnis heraus, daß eine Weiterentwicklung der Chirurgie der Brusthöhle erst nach Vervollkommnung der Methoden zur Schmerzbekämpfung und Verhütung der Gefahren des intraoperativen Pneumothorax ermöglicht werden konnte. 1921 schuf Brunner einen Unterdruckatmungsapparat für chirurgische Zwecke, mit welchem versucht wurde, „durch die Einengung der Blutzirkulation auf den kleinen Kreislauf mit Hilfe des Druckdifferenzverfahrens Operationen im Gebiet des großen Kreislaufes relativ blutleer zu gestalten". Das Gerät stellte eine sinnvolle Abänderung des Unterdruckatmungsapparates von Bruns dar. 1927 erschien die Arbeit von W. Jehn und A. Brunner „Ein neuer Überdrucknarkoseapparat". Das Gerät war mit einer besonderen Verdunstvorrichtung für Äther versehen, bei der die nach Henle schädliche Abkühlung des Einatmungsgemisches mittels einer bienenkorbartigen, wassergewärmten Vorrichtung vermieden und eine konstante Ätherdosierung gewährleistet werden konnte. Seit ihrer Gründung im Jahre 1927 war Brunner Mitarbeiter an der von Eppinger, Gauss, Pankow, v. d. Porten, Rehn, Schmieden und Trendelenburg herausgegebenen Zeitschrift „Narkose und Anaesthesie", später „Schmerz-Narkose-Anaesthesie", welche bekanntlich bis 1945 erschien.

Der auf Veranlassung von Clairmont vor dem Kriege eingerichtete Blutspendedienst an der Züricher Klinik wurde von Brunner intensiv ausgebaut; die dadurch ermöglichte systematische Schockbekämpfung trug wesentlich zur Senkung des Operationsrisikos bei.

Schon 1947 wurden von Brunner an der Züricher Klinik die intrathorakalen Eingriffe unter endotrachealer Intubation, Muskelerschlaffung und Lachgas-Sauerstoffnarkose (Müller) durchgeführt, was für die Thoraxchirurgie vor allem im deutschen Sprachgebiet einen bahnbrechenden Entwicklungsschritt bedeutete. Das rege Interesse für die Förderung der Anaesthesiologie machte Prof. Brunner zu einem Vorkämpfer für die Schaffung einer zentralen Anaesthesieabteilung für alle Kliniken des Züricher Kantonsspitals, welche 1953 verwirklicht werden konnte. Seine großen Verdienste um unser Spezialfach fanden durch die Ernennung zum Ehrenmitglied der Schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie an der gemeinsamen Tagung der deutschen, österreichischen und schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie im Sommer 1956 in Zürich ihre besondere Anerkennung.

G. Hossli (Zürich)

Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur

Es werden nur gelegentlich Arbeiten kurz analysiert; zum Studium der Literatur dient das Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete (Referatenblatt der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie)

Medizinische Klinik (München)

55, H. 7 (12. Februar) 1960

Kreislaufregulation und Carotissinus. Von W. KUNERT (Med. Univ.-Poliklinik, Bonn) — S. 249

H. 9 (26. Februar) 1960)

Erste Hilfe nach neuer Methode — S. 360

H. 10 (4. März) 1960

Die Flüssigkeitstherapie in der operativen Medizin. I. Teil. Von H. REISSIGL (Innsbruck, Chir. Univ.-Klinik) — S. 395

H. 13 (25. März) 1960

Über postoperativ auftretende Psychosen. Von D. MÜLLER-HEGEMANN (Neurol.-Psychiatr. Klinik der Univ. Leipzig) — S. 489

Kritischer Beitrag zur Therapie der Hyperemesis gravidarum in den letzten 20 Jahren. Von H. SIEBNER (Univ.-Frauenklinik, Tübingen) — S. 506

Thoraxchirurgie (Stuttgart)

7, H. 5 (Februar) 1960

Fortlaufende Messungen während extracorporaler Zirkulation. Von H. H. LOESCHCKE — S. 439

Die operative Behandlung von Kammerseptumdefekten unter Anwendung des extracorporalen Kreislaufes. Von G. HEBERER — S. 510

Tier-Versuche mit tiefer Hypothermie unter 20° und langdauerndem Kreislaufstop. Von K. SPOHN, J. HEINZEL, E. KOLB und R. KRATZERT — S. 529

Wiener klinische Wochenschrift (Wien)

72, Nr. 7 (1960)

Störungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes in der Chirurgie und der inneren Medizin. Von L. A. BOERÉ (Leiden, Niederlande) — S. 113

Zentralblatt für Chirurgie (Leipzig)

85, H. 1 (2. Januar)1960

Zur Restitution der Herzaktion bei akutem Kreislaufstillstand. Von H. H. HIRSCH, J. JÖTTEN, E. UNGEHEUER und H. WINTER (Chirurg. Univ.-Klinik) — S. 1

H. 6 (6. Februar) 1960

Ein Beitrag zur Luftembolie. Von K. HERZOG (Chir. Abt. d. Allgem. Krankenhauses Ochsensoll, Hamburg-Langenhorn) — S. 233

Moderne Anästhesiologie in der Praxis . Von V. CSERNOHORSZKY und F. INCZE jr. (I. Chir. Klinik der Med. Univ., Budapest) — S. 243

Periduralanästhesie bei Prämedikation mit Phenothianzinen. Von FR. MAROSKE (Chir. Abt. des Städt. Krankenhauses, Marienhospital, Arnsberg i. W.) — S. 255

Erfahrungen mit Magnesium bei der Thromboseprophylaxe und der Kombinationsnarkose. Von H. SCHEIBE (Chir. Abt. des Kreiskrankenhauses, Seehausen/Altm.) — S. 267

H. 11 (12. März) 1960

Chirurgen im Hilfszug des Deutschen Roten Kreuzes. Von W. STOECKEL (DRK-Bundesschule, Bad Godesberg-Mehlem) — S. 433

1000 Halothan-Anästhesien mit einem einfachen Verdampfer Von G. HOHMANN (Chir. Abt. des Städt. Krankenhauses, Berlin-Neukölln) — S. 446

Zentralblatt für Verkehrs-Medizin

4, 6 (1958)

Die Auswertung von „Alcotest-Prüfröhrchen". Von G. ABELE (Inst. f. Gerichtl. Med., Univ. Münster) — S. 212

Anesthesiology (Philadelphia)

20, No. 6 (1959)

A Comparison of Ether Anesthesia with Thiopental-Nitrous Oxide-Succinylcholine for Upper Abdominal Surgery. By J. P. BUNKER (Anesth. Lab. of the Harvard Med. School at the Massachusetts General Hosp., Boston), H. H. BENDIXEN, M. K. SYKES, D. P. TODD and A. D. SURTEES — p. 745

A Method for the Clinical Evaluation of Antiemetic Agents By J. WELDON BELVILLE (Memorial Hosp., New York), I. D. J. BROSS and W. S. HOWLAND — p. 753

The Antiemetic Efficacy of Cyclizine (Marezine) and Trifluopromazine (Vesprin). By J. WELDON BELLVILLE (Memorial Hosp., New York), I. D. J. BROSS and W. S. HOWLAND — p. 761

The Neuromuscular Activity of Hexamethylene-1, 6-Bis-Carbaminoylcholine-Bromide(Imbretil) in Man. By F. F. FOLDES (Dept. of Anesthesiol., Mercy Hosp., Pittsburgh, Pa), B. WOLFSON, M. TORRES-KAY and A. MONTE — p. 767

Effects of Anesthetic Agents on Hepatic Structure and Function in Dogs. By H. D. GREEN, S. H. NGAI, M. H. SULAK J. B. CROW and H. C. SLOCUM (Anesthesiol. Service, Walter Reed Army Hosp., Washington 12, D. C.) — p. 776

The Spread of Lidocaine and I-131 Solution in the Epidural Space. By N. NISHIMURA, T. KITAHARA and T. KUSAKABE (Depts. of Anesthesiol. and Surgery, Tokyo Teishin Hosp., Tokyo) — p. 785

Apneic Oxygenation in Man. By M. J. FRUMIN, R. M. EPSTEIN and G. COHEN (Depts of Anesthesiol. The Presbyterian Hosp., New York) — p. 789

Serial Microhematocrit Determinations in Anesthesia. By F. H. NORRIS jr. and K. D. HALL (Div. of Anesthesiol., Duke Univ. Med. Center, Durham, North Carolina) — p. 799

Significance of Electroencephalographic Changes Occurring During Cardiopulmonary Bypass. By R. E. COONS, A. S. KEATS and D. A. COOLEY (The Texas Children's Hosp., Houston, Texas) — p. 804

Hypothermia and Coronary Perfusion for Surgery of Atrial and Valvular Defects. By F. J. COLGAN, J. A. DEWEESE, J. A. MANNING and E. B. MAHONEY (Div. of Anesthesia Univ. of Rochester School of Med. and Dentistry, Rochester, New York) — p. 811

General Anesthesia for Cardiac Catheterization. By G. W. N. EGGERS jr. (Dept. of Anesthesiol. Univ. of Texas Med. Branch, Galveston, Texas), H. G. E. STOECKLE jr. and C. R. ALLEN — p. 817

The Special Care Unit. its Place in postoperative Care. By MEYER SAKLAD (Dept. of Anesthesiol., Rhode Island Hosp., Providence, R. I.) — p. 822

Clot Observation Test for Clinical Diagnosis of Clotting Defects. By F. POE (Dept. of Anesthesiol., City of Memphis Hosp., Memphis, Tenn.) — p. 825

Effects of General Anesthetics on Tissue Oxygen Tension in Man: Skin. By N. M. GREENE, M. T. DAVIS and J. K. S. BELL (Sect. of Anesthesiol., Yale Univ. School of Med., New Haven, Connecticut) — 830

Blood Ammonia Levels During Ether and Cyclopropane Anesthesia. By J. E. GOLDBERG and W. K. HAMILTON. Div. of Anesthesiol., Dept. of Surg., State Univ. of Iowa, Iowa) — p. 836

Hypothermia. By D. M. LITTLE jr. (Dept. of Anesthesiol., Hartford Hosp., Hartford 15, Connecticut) — p. 842

Spinal Anesthesia: Our Curious Ambivalent Attitude, By B. M. ANDERSON (Oakland, Calif.) — p. 878

Education in Anesthesiology. By C. B. HICKCOX (American Board of Anesthesiology) — p. 879

Statistics and Biometrics in Anesthesia. — p. 881

21, Nr. 1 (January-February) 1960

Halothane Concentrations in Clinical Anesthesia. By R. H. SMITH and P. P. VOLPITTO (Dept. of Anesth., Med. Coll. of Georgia, Augusta, Ga.) — p. 1

The Effect of Arfonad on the Monkey. By J. A. AGUILAR and E. B. BOLDREY (Div. of Neurol. Surg., Univ. of California School of Med., San Francisco) — p. 3

Comparison of the Cardiovascular and Respiratory Effects of Halothane and the Halothane-Diethyl Ether Azeotrope in Dogs. By A. B. DOBKIN, J. H. HARLAND and S. FEDORUK (Dept. of Anest., Saskatchewan Cancer Comm., Saskatoon, Canada) — p. 13

John Snow's Early Research on Carbon Dioxide. By R. FOREGGER — p. 20

Local Anesthetic Activity of Partially Hydrolyzed Solutions of Tetracaine Hydrochloride. By D. R. VAN DERIPE and G. K. W. YIM (Dept. of Pharmacol., Northwest. Univ. Med. School, Chicago) — p. 26

Methohexital Sodium, a New Ultrashort Acting Barbiturate. By C. TAYLOR and V. K. STOELTING (Dept. of Anest. Indiana Univ. School of Med., Indianapolis) — p. 29

Multichannel Electroencephalography in Hypothermia and Circulatory Occlusion. By W. C. Pearcy and R. W. Virtue (Div. of Anest., Univ. Colorado Med. Center, Denver) — p. 35

A Dynamic Concept of the Distribution of Thiopental in the Human Body. By H. L. Price (Philadelphia) — p. 40

The Value of Oxygenation Prior to Induced Apnea. By M. Fujimori and R. W. Virtue (Div. of Anesthesiol., Univ. of Colorado Med. Center, Denver) — p. 46

Potentiation of the Neuromuscular Effect of Succinylcholine by Hexafluorenium. By F. F. Foldes, N. R. Hillmer, R. E. Molloy and A. P. Monte (Dept. of Anesth., Mercy Hosp., Pittsburgh) — p. 50

The Effect of Succinylcholine on Intraocular Pressure in Adults, Infants and Children During General Anesthesia. By N. W. B. Craythorne, H. S. Rottenstein and R. D. Dripps (Dept. of Anesth., Univ. of Pennsylvania, School of Med., Philadelphia) — p. 59

Succinyldicholine Esterase Activity in Stored Citrated Blood. By H. F. Fromberg, W. H. Mannheimer and A. S. Keats (Div. of Anesth., Baylor Univ. Coll. of Med., Houston) — p. 64

Trichlorethylene Anaesthesia. By R. S. Atkinson (St. Bartholomews Hosp., London, England) — p. 67

Anaesthesia and Analgesia (Cleveland, Ohio)
39, Nr. 1 (January-February) 1960

Intramuscular Injections of Pentothal Sodium. By K. K. Keown and P. Hitchcock (Columbia, Mo.) — p. 1

Nesacaine ® (2-Chloroprocaine) its Relative Nontoxicity as Demonstrated by in Vivo Studies. By F. P. Ansbro, A. E. Blundell, B. Bodell and J. W. Pillion (Brooklyn, New York) — p. 7

Spiropentane ®: A Survey of its Anesthetic Properties. By F. W. Summers (Dept. of Anesth., Charity Hosp., New Orleans) — p. 13

Considerations of the Etiology and Treatment of Sudden Cardiac Collapse. By St. J. Martin (Dept. of Anest., St. Francis Hosp., Hartford) — p. 23

The Effect of Trilafon ® on Postanesthetic Nausea, Retching and Vomiting: Continued Study. By O. C. Phillips, A. T. Nelson, W. B. Lyons, Th. D. Graff, L. C. Harris and T. M. Frazier (Dept. of Anest., Hosp. f. Women of Maryland, Baltimore) — p. 38

The Circulatory Effects of Promethazine During Spinal Anesthesia: A Clinical Study. By R. P. Bergner and D. Ma (Sect. on Anest., Dept. of Surg., Univ. of Luoisville School of Med., Louisville) — p. 46

Transdural Diffusion of 2-Chloroprocaine Hydrochloride in Man. By L. W. Krumperman, S. C. Meschter, E. L. Close, M. R. Wester, J. C. Erickson and H. J. Strenge (Dept. of Anest., Temple Univ. Med. Center, Philadelphia) p. 55

Halothane in Open Cardiac Operations: A Technic for Use with Extracorporeal Circulation. By B. Dawson, R. A. Theye and J. W. Kirklin (Sect. of Anest., and Sect. of Surg., Mayo Found., Rochester) — p. 59

Use of the Bennet Positive-Pressure Breathing Unit as a Ventilator During Anesthesia. By E. A. Talmage and J. G. Converse (Dept. of Anest., Univ. of Miami School of Med., Miami, Fla.) — p. 64

The Anesthesiologist and Hospital Infections. By J. Jacoby, C. Ziegler, C. R. Macpherson and J. Garvin (Dept. of Surg. and Path., Ohio State Univ., Columbus) — p. 75

The Problem of Recurrent Staphylococcal Infections in Our Modern Hospitals. By C. W. Walter (Boston) — p. 81

Epidemiology of Staphylococcal Infections. By L. A. Weed (Mayo Clin. and Found., Rochester) — p. 89

Emotional Problems of Middle Life. By F. J. Braceland (Hartford, Conn.) — p. 95

Congenital Heart Disease, Full Stomach, Foreign Body in Lungs. Case Number 16 — p. 99

Actual Anesthetic Management at the Children's Medical Center, Boston, Massachusetts — p. 100

The Journal of the American Medical Association (Chicago)
172, No. 5 (January 30) 1960

Twenty-Four-Hour Obstetric Anesthesia Coverage. By W. A. Cull (2065 Adelbert Rd, Cleveland 6) — p. 416

Research and Common Sense in a Clinical Specialty-Anesthesia. By H. K. Beecher (Anesthesia Labor. of the Harvard Med. School, Massachusetts Gen. Hosp., Boston) — p. 449

No. 6 (February 6) 1960

Fatalities in Anesthesia and Surgery. By V. C. Collins (New York Univ.-Bellevue Med. Center, New York) — p. 549

No. 7 (February 13) 1960

Psychophysiology of Hypnosis. By L. J. West (Dept. of Psych., Neurol., and Behavioral Sciences, Univ. of Oklahoma City) — p. 672

Techniques of Hypnosis. By W. S. Kroger (9735 Wilshire Blvd., Beverly Hills, Calif.) — p. 679

Hypnosis-Applications and Misapplications. By H. Rosen (Comm. of Hypnosis, Council of Mental Health, Am. Med. Assoc., Baltimore) — p. 683

No. 10 (March 5) 1960

Bactericidal Ultraviolet Radiation in the Operating Room. By D. Hart (Dept. of Surg., Duke Univ. School of Med., Durham, N. C.) — p. 1019

New Method for Holding Nasal Tubes in Position. By E. J. Hill (1553 Woodward Ave., Detroit 26) — p. 1032

No. 12 (March 19) 1960

Report of a Case of Botulinus Poisoning. By H. P. Sutherland, (Idaho Falls, Idaho) — p. 1266

Management of Delirium Tremens. Prelininary Observations with Trifluoperazine. By N. B. Baroody jr., W. G. Baroody jr., A. Reed and W. R. Mead. Dept. of Med., the MaLoed Infirmary (Florence, S. C.) p. 1284

No. 13 (March 26) 1960

Monitoring of Ventilation by Integrated Diaphragmatic Electromyogram. By B. R. Fink, E C. Hanks, D. A. Holaday and S. Hsuh Ngai (Dept. of Anesthesiol., College of Physicians and Surgeons, Columbia Univ., New York) — p. 1367

Effect of Dextro Propoxyphene, Meperidine and Codeine on Postoperative Pain. By W. S. van Bergen, W. C. North and M. Karp (Dept. of Anesthesiol. Chicago Wesley Memorial Hosp., Chicago) — p. 1372

Acute Gastric Dilatation. By T. F. Leigh (Atlanta, Ga., Dept. of Radiol., Emory Univ. School of Med.) — p. 1376

United States Armed Forces Medical Journal (Washington)
11, No. 2 (February) 1960

Modification of Standard Plastic Transfusion Pack to Permit Collection of Plasma. By W. H. Crosby, W. A. Williams and J. H. Akeroyd (Walter Reed Army Inst. of Research, Washington, D. C.) — p. 132

No. 3 (March) 1960

Hypofibrinogenemia; An Approach to Recognition and Management. By C. W. Sargent and J. E. Birge (Martin Army Hosp., Fort Benning, Ga.) — p. 318

British Journal of Anaesthesia (Altrincham)
31, No. 12 (December) 1959

The Properties of the Anaesthetic Substance 1:1:2-trifluori-1:2-dichloroethane. By J H. Burn, H. G. Epstein and P. J. Goodford (Dept. of Pharmacol., Nuffield Department of Anaesthetics, Univ. of Oxford) — p. 518

Low Incidence of Muscle Pain after Suxamethonium Bromide (Brevidil E). By G. E. Hale Enderby (Queen Victoria Hosp., East Grinstead, London) — p. 530

Buthalitone Sodium. Its Effects on the Foetus and its Rate of Passage across the Human Placenta. By P. O. Kane (Research Lab., May & Baker, Ltd., Dagenham, Essex), and C. J. Stephens — p. 533

Pudendal Block Aneasthesia in Obstetric. A Review of 50 Operative deliveries. By J. A. Goldman (Dept. of Obstetrics and Gynaecology, The Beilinson Hosp., Petach-Tiqvah, Israel) — p. 538

The Supplementation of Regional Analgesia. By M. Swerdlow and G. F. O. Nabi (Dept. of Anaesthesia, Salford Royal Hosp., Manchester) — p. 543

An Obstetric Anaesthetic Record Table. By T. H. Christie (St. Thomas's Hosp., London) — p. 552

Modified Beaver Respirator: The Application of Negative Phase. By O. P. Dinnick (The Middlesex Hosp., London) — p. 554

Modified Angle Piece for Children's Anaesthesia. By R. J. Vale (Dept. of Anaesthetics, Guy's Hosp., London) — p. 558

A Ripple Mattress for the Operating Table. By D. Zuck (Dept. of Anaesthesia, Chase Farm Hosp., Enfield) — p. 559

Postintubation Ulcer of the Larynx. Report of a Case. By V. Campkin (Queen Elizabeth Hosp., Birmingham) — p. 561

32, No. 1 (January) 1960

The Influence of Morphine and Pethidine in Combination with Levallorphan on Biliary Duct Pressure after Cholecystectomy. By K. K. Jellgren (Dept. of Surg., Centrallasaretet, Gävle, Sweden) — p. 2

Transient Hypotension in the Cat induced by Gallamine. By J. P. Payne (Dept. of Anaesthesia, Postgraduate Med. School, London W. 12) — p. 7

Endotracheal Aspiration and Oxygenation in Resuscitation of the Newborn. By R. J. Hamer Hodges (The Obstetric Unit, St. Mary's Hosp., Portsmouth), M. E. Tunstall, R. F. Knight and E. J. Wilson — p. 9

Some Factors Associated with Neonatal Depression in Operative Obstetrics. By R. J. Hamer Hodges (The Obstetric Unit, St. Mary's Hosp., Portsmouth), M. E. Tunstall, R. F. Knight and E. J. Wilson — p. 16

An Unusual Case Roundworm above the Glottis Causing Obstruction to the Airway. By C. P. Bahl (Dept. of Anaesthetics, Irwon Hosp., New Delhi, India) — p. 21

Infant Physiology and Anaesthesia. By I. McDonald (Dept. of Anaesthesia, Royal Children's Hosp., Melbourne, Australia) — p. 22

A Disposable Cannula. By T. Young (Chase Farm Hosp., Enfield, Middlesex) — p. 29

Ether in Medicine before Anaesthesia. By E. M. Slatter (Nuffield Dept. of Anaesthetics, Univ. of Oxford, Oxford — p. 31

The First English Ether Inhalers. By E. M. Slatter (Nuffield Dept. of Anaesthetics, Univ. of Oxford, Oxford) — p. 35

No. 2 (February) 1960

A Method for Assessing the Efficacy of Oral Analgesics: its Application and Limitations. By J. W. Dundee (Dept. of Anaesthetics, Queen's Univ. of Belfast, Northern Ireland) — p. 48

The Antisialogogue Effect of Phenothiazine Derivatives: comparison of Pecazine, Perphenazine, Fluphenazine, Thiopropazate, Pipamazine and Triflupromazine. By A. B. Dobkin and N. Purkin (Dept. of Anaesthesia, Univ. of Saskatchewan College of Med., Saskatoon, Canada) — p. 57

Temperature Changes in Children During General Anaesthesia. By G. G. Harrison (Dept. of Anaesthesia, Univ. of Cape Town) A. B. Bull and H. J. Schmidt) — p. 60

Anaesthesia for Cardiac Catheterization in Children. By A. K. Adams and J. Parkhouse (Nuffield Dept. of Anaesthetics. The Radcliffe Infirmary, Oxford, England) — p. 69

The Place of Oxygen in Shock. By F. E. Weale (Guy's Hosp., London, England) — p. 76

The Myasthenic State and Myotonic Syndrome. By R. M. A. McClelland (Nuffield Dept. of Anaesthetics. The Radcliffe Infirmary, Oxford, England) — p. 81

The Evolution of Anaesthesia. (3) The Anaesthetic Facepiece and Earlier Masks. By E. M. Slatter (Nuffield Dept. of Anaesthetics, Oxford, England) — p. 89

No. 3 (March) 1960

Ciculatory and Respiratory Physiology of Infancy and Childhood. By G. R. Graham (Royal College of Surgeons of England, London, W. C. 2) — p. 97

Asphyxia Neonatorum. By I. Donald (Dept. of Midwifery, Univ. of Glasgow, Scotland) — p. 106

Anaesthesia and the Neonate. By T. N. P. Wilton (Frenchay Hosp., Bristol, England) — p. 116

Premedication of Children for Surgery. By S. M. Anderson (The Hosp. for Sick Children, Great Ormond Street, London, W. C. 1) — p. 125

Paediatric Anaesthesia. By G. J. Rees (Univ. of Liverpool, England) — p. 132

The Evolution of Anaesthesia. By M. H. Armstrong Davidson (Royal Victoria Infirmary, Newcastle upon Tyne, England) — p. 141

British Medical Journal (London)

1960 I, No. 5165 (January 2)

Recovery from Buthalitone Anaesthesia. By P. H. Simmons and M. P. Curven (Dept. of Anaesthesia, London Hosp.) — p. 32

Chlorthenoxazin — a New Analgesic. By D. Wilson (Worthing Hosp.) London, P. H. Kendall and P. M. Pawsey — p. 37

No. 5166 (January 9)

* Bleeding after Perfusion for Open Heart Surgery. By N. G. Rothnie and J. B. Kinmonth (St. Thomas's Hosp. Med. School, London) — p. 73

Sedimentation Rate of Stored Blood, Using Sequestrene as the Anticoagulant. By I. D. Melville and B. M. Rifkind (Med. Reg., Royal Infirmary, Glasgow) — p. 107

* Die bisher verwendeten Protaminsulfatdosen sind zu gering, um Nachblutungen sicher zu vermeiden: Es müssen etwa 3 mg Protamin für jedes vorher gegebene Milligramm Heparin verabreicht werden, das sind etwa 6 mg pro Kilogramm. Anstelle des unbefriedigenden Protamin hat sich den Autoren Hexadimedrinbromid (Polybren) bewährt.

No. 5171 (February 13)

Respiratory Symptoms, Bronchitis and Ventilatory Capacity in Men. By H. C. Olsen (Rønne, Bornholm) and J. C. Gilson — p. 450

Simplification of Haldane's Apparatus for Measuring Co_2 Concentration in Respired Gases in Clinical Practice. By E. J. M. Campbell (Med. Unit, Middlesex Hosp., London) — p. 457

Simple Rapid Methods of Estimating Arterial and Mixed Venous pCo_2. (Med. Unit, Middlesex Hosp., London) — p. 458

No. 5174 (March 5)

Reduction of Fractures and Dislocations without a General Anaesthetic. By J. R. Pearson (Royal Salop Inf., Shrewsbury) — p. 706

No. 5176 (March 19)

Geriatric Surgical Emergency. By D. E. Bolt (The West Middlesex Hosp., Isleworth) — p. 833

Sedatives for Children. By R. S. Illingworth (The Univ. of Sheffield) — p. 871

The Lancet (London)

1959 II, No. 7112 (December 19)

Percutaneous Introduction of Cardiac Pacemaker Electrode. By J. K. Ross and G. A. Harkins (Cardiovascular Surgery Unit, San Francisco-Stanford Hosp., Calif.) — p. 1109

No. 7113 (December 26)

Time and the Nervous System: the Brain as a Clock. By W. Gooddy (Univ. College Hosp., London W. C. 1) — p. 1155

1960 I, No. 7114 (January 2)

Respiratory Failure. By W. M. Arnott (Univ. of Birmingham) — p. 7114

Arterial Perfusion in the Lower Limb as an Aid to Vascular Surgery. By F. Ashton and A. J. H. Rains (Charing Cross Hosp. Med. School, London W. C. 2) — p. 19

Sternal Traction for the Flail Chest. By G. C. Robin (Royal National Orthopaedic Hosp., London, W. 1) — p. 26

No. 7115 (January 9)

A Place for Histamine in Normal Physiology. By G. Kahlson (Univ. of Lund, Sweden) — p. 67

Induction of Anaesthesia in Young Children. By R. J. H. Hodges (Portsmouth Group of Hosp.) — p. 82

No. 7116 (January 16)

Survival in an Afibrinogenaemic Subject of Fibrinogen Prepared from „Time-expired" Blood. By G. I. C. Ingram, J. L. Pinniger and L. Vallet (Med. School, London, S. E. 1) — p. 135

No. 7117 (January 23)

Oesophageal Microphone. By T. D. W. Davies, L. Fothergill and S. Taylor (King's College Hosp., London. S. E. 5) — p. 208

A Simple Pump for Intravenous Infusion. By J. Grace and P. Pyle (Anaesthetic Dept. Salisbury Gen. Hosp.) — p. 209

No. 7124 (March 12)

A Hazard of Anaesthesia in Ophthalmic Surgery. By F. Barnett Mallinson and S. K. Coombes (Princess Beatrice Hosp., London S. W. 5) — p. 574

No. 7126 (March 26)

A Sieving Device for Preparing Bone-marrow for Intravenous Infusion. By D. E. Pegg (Radiotherapy Department, Westminster Hosp., London, S. W. 1) — p. 682

No. 7127 (April 2)

Expired-air-Resuscitation. By J. Cox, R. Woolmer (Royal College of Surgeons) — p. 727

Bulletin on Narcotics (Genf)

11, No. 4 (October-December) 1959

(Auszug)

The Pharmacological Properties and Therapeutic Use of Dextromoramide. By J. La Barre (Univ. of Brussels) — p. 10

12, No. 1 (January-March) 1960

Problems of Competence in International Law with Regard to the Punishment of Narcotoc Drug Offences and the extradition of Narcotics Offenders. By W. Henrichs (Bonn.) — p. 1

Estimated Worl Requirements of Narcotic Drugs in 1960 — p. 39

Anesthésie, Analgésie, Réanimation (Paris)

16, No. 5 (Novembre-Décembre) 1959

IXe Congrès français d'anesthésiologie (Lyon, Juillet 1959). Les anesthésiques intraveineux non barbituriques. Par P. Huguenard et E. Kern (Paris) — p. 883

I. L'hydroxydione-pharmacologie. Par P. Huguenard (Paris) p. 886

II. La pratique de l'anesthésie stériode. Par E. Kern (Paris) — p. 911

III. Le S.C.T.Z. (Hémineurine, chloréthiazol). Par P. Huguenard (Paris) — p. 925

La N.N. diéthylamide de l'acide 2-méthoxy-4-allylphénoxy-acétique (G. 29 505) — pharmacologie. Par E. Kern (Paris) — p. 942

Emploi clinique de G. 29505. Par P. Huguenard (Paris) — p. 952

Structure chimique et activité des anesthésiques intraveineux non barbituriques. Par J. Thuillier (Lab. de Biologie de la clinique des Maladies Mentales, I, rve Cabanis, Paris 14e) — p. 966

Contribution à l'étude pharmacologique de trois anesthésiques intraveineux non-barbituriques. Par J. Mercier, M. Gavend, M. R. Gavend, S. Dessaigne et P. Huguenard (Lab. de Pharmacologie, Faculté de Méd., Boulevard d'Alès, Marseille) — p. 979

Les narcotiques non barbituriques sont-ils des agents anesthésiques. Par M. Hérold, J. Alano, P. Mathis et J. Cahn (18, rue José-Maria de Hérédia, Paris 7e) — p. 1000

Les anesthésiques intraveineux non barbituriques (hydroxydione, chloréthiazol, G. 29505); leur place dans la narco-analgésie en neuro-chirurgie. Par P. Deligné, M. David et J. Talairach (72, avenue du Général Leclerc, Paris 14e) p. 1012

Anesthésie sand barbituriques: La neuroleptanalgésie (R. 1406, R. 1625, hydergine, procaïne). Par J. de Castro et P. Mundeleer (Clinique Louis Caty, Bruxelles/Belgien) — p. 1022

Premières impressions cliniques du G. 29505. Par M. Junod (Hôp. Cantonal, Genève/Suisse) — p. 1057

Le G. 29505, anesthésique ambulatoire-type. Par J. Boureau (62, rue de la Monesse, Sèvres (S. et O.) — p. 1061

L'utilisation de l'hydroxydione chez les insuffisants respiratoires en chirurgie pulmonaire (à propos de 48 cas). Par F. Vigouroux (route de St. Pée-Anglet, Cambo, Basses-Pyrénées) — p. 1068

L'hydroxydione sa place en chirurgie thoracique. Par C. Laniez et E. Cavro [18, Av. Général Leclerc, La Madeleine (Nord), Lille] — p. 1085

Cahiers d'Anesthésiologie (Paris)

7, No. 1 (Septembre-Octobre) 1959

Le rôle de l'anesthésie au cours de l'hypothermie et de la circulation extracorporelle. Par N. Du Bouchet (47, Boul. Beauséjour, Paris 16e) — p. 5

L'Anesthésie en chirurgie néonatale. Par R. Prochiantz (5, rue Volney, Paris 2e) — p. 33

La convalescence chirurgicale. Par A. Abaza (6, Bd de Courcelles, Paris 17t) — p. 55

Quelques opinions de chirurgiens anglais sur l'anesthesie. — p. 69

Une erreur d'ampoule — p. 71

Un suicide — p. 74

Nr. 2 (Novembre) 1959

Traitement des intoxications barbituriques. Par E. Nilsson (Dept. d'Anaesth. Hôpital Univ. Lund (Suède) — p. 93

Restauration de l'activité cardiaque après embolie gazeuse expérimentale. Par J. Kunlin (1, rue Davioud, Paris 16) p. 113

Les soins post-opératoires en neurochirurgie. Par R. Millet (37, Bd de Chézy, Rennes) — p. 135

A propos du traitement par les anticoagulants d'une hyperthermie au décours d'une splénectomie pour rupture traumatique. Par J. Poulhes, L. Lareng et Chancholle (Clin. Chir. et Gynécolog. Toulouse) — p. 165

A propos des aiguilles. Par J. Valletta — p. 173

No. 3 (Décembre) 1959

Le traitement de l'anoxie per et post-opératoire. Par R. Kucher (Vienne, Österreich) — p. 183

L'anesthésie en chirurgie thoracique. A propos de 3000 cas opéués entre 1951 et 1958. Par G. Vour'ch (Paris) — p. 201

Anesthésie-réanimation en chirurgie hépato-biliaire. Par F. Jacquin (Paris) — p. 235

Minerva Anestesiologica (Torino)

25, No. 7 (Luglio) 1959

Osservazioni elettrocardiografiche durante ipotermia sperimentale. Di L. Forlivesi e G. Naldini (Ist. di Patologia Chirurg. dell'Univ. di Milano) — p. 265

Sull'impiego del Plexonal come sedativo ed ipnotico nel trattamento pre- e postoperatorio (Contributo clinoco). Di U. Magno (Ist. di Patol. Chirurg. dell'Univ di Catania) p. 268

Esperienze con il Metriprilone („Noludar", Roche) in 412 pazienti chirurgici. Di A. D. Cattaneo (Ist. di Patol. Speciale Chirurg. e Propedeutica Clin. dell'Univ. degli Studi di Parma) — p. 271

La 10 (3' dimetilamino-N-propil)-fenotiazina-cloridrato neuroplegico di sintes nel decorso post-operatorio (Considerazioni cliniche su 60 pazienti). Di A. Nemeth e T. Tommaseo (Ist. di Patol. Speciale Chirurg. e Propedeutica Clinica dell'Univ. di Roma) — p. 280

Sull'uso preventivo di un preparato a base di caffeina e di tartrato di ergotamina nella anestesia con protossido d'azoto. Di F. Calapa e G. Milio (Clin. Ostetrica e Ginecol. dell'Univ. di Messina) — p. 286

Considerazioni sui casi di chirurgia geriatrica trattati nel periodo febbraio 1955 — giugno 1958. Di E. Turco (Arcispedale di S. Maria Nuova di Reggio Emilia, Reporto Chirurg.) — p. 290

Sull-Impiego dell'idroxizina nell'anestesia in neurochirurgia. Di M. Carbone e B. Mazzarella (Ist. di Clin. Chirurg. Generale e Terapia Chirurg. dell'Univ. di Napoli) — p. 294

Alterazioni della funzione cardiaca in portatrice di cisti del parametrio. Di C. Corippo (Ist. di Patol. Chirurg. e Propedeutica Clinica dell'Univ. di Pavia) — p. 296

Analgesia in parto mediante uno steroide anestetico: l'idrossidione. Di G. Martini, A. Pesce e G. Rugiero (Ist. di S. Spirito ed Osped. Riuniti di Roma, Osped. di San Camillo de'Lellis, Reparto Ostetrico-Ginecologico) — p. 299

Fachnachrichten und Kongreßkalender

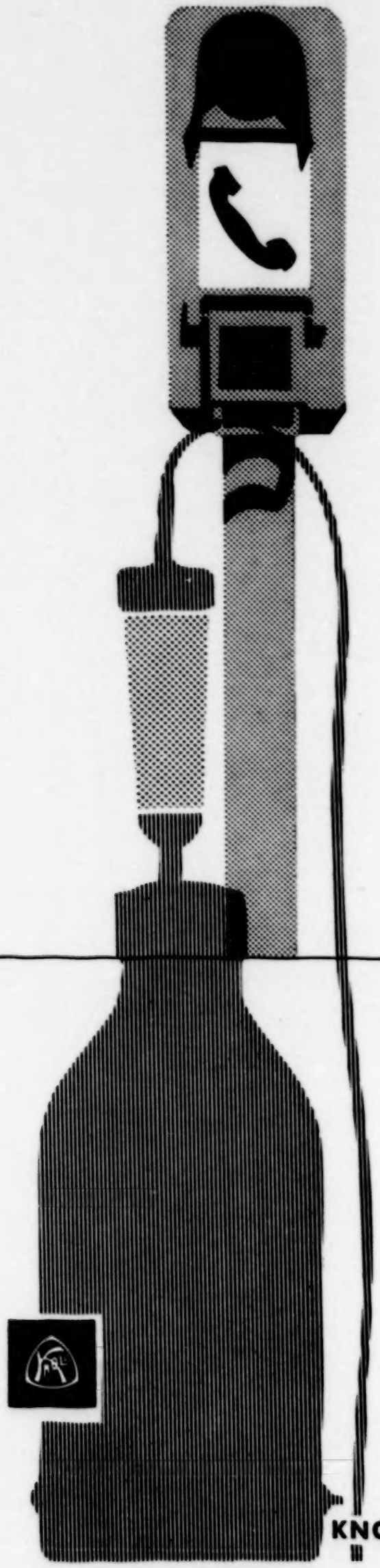
London. Die *Faculty of Anaesthetists* des *Royal College of Surgeons* hat Dr. G. Organe zum Dekan wiedergewählt. Dr. H. J. V. Morton wurde zum Prodekan gewählt.

Das *Internationale Symposion über Herz-Chirurgie und Extrakorporalen Kreislauf* findet im Rahmen der Internationalen Medizinischen Woche vom 4.—6. Juni 1961 in Turin statt.

Die *Italienische Gesellschaft für Anaesthesiologie* hält ihren Jahreskongreß vom 16.—18. Oktober 1961 in Turin ab.

Auskünfte über beide Veranstaltungen erteilt: Minerva Medica, Corso Bramante 83—85, Torino.

Verantwortlich für den Textteil: Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 28/30; für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3. — Springer-Verlag OHG, Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.
Printed in Germany



Macrodex®

Macrodex 6%

das Dextran ausgesuchter Molekularstruktur mit weitgehend eingeengtem Molekulargewicht

Zur Prophylaxe und Behandlung des Volumenmangelschocks

Blutverluste
Verbrennungen
unblutige Traumen
Frakturen
profuse Durchfälle
und andere Faktoren

verursachen einen Volumenmangel!
Ohne rechtzeitigen Ausgleich des Defizits droht stets die Gefahr von Schädigungen der Nierenfunktion.
Deshalb: Infusionen von **Macrodex 6%** so frühzeitig wie möglich.

KNOLL A.-G. Chemische Fabriken, Ludwigshafen am Rhein
Werke in Ludwigshafen am Rhein und Minden/Westf.

Handbuch der Urologie • Encyclopedia of Urology Encyclopédie d'Urologie

Herausgegeben von / Edited by / Publiée sous la direction de

C. E. Alken, Homburg/Saar · V. W. Dix, London · H. M. Weyrauch, San Francisco
E. Wildbolz, Bern

In 16 Bänden

Im Herbst 1960 wird erscheinen

Band XIII/1 — Volume XIII/1

Operative Urologie I / Operative Urology I

Von/By Walter Bischof, Köln, Peter Bischoff, Hamburg, Curt Franksson, Stockholm, Rudolf Frey, Mainz, J. H. Harrison, Boston, John Hellström, Stockholm, Wilhelm Tönnis, Köln

Mit etwa 182 Abbildungen. Etwa 486 Seiten Gr.-8°. 1960.
(3 Beiträge in deutscher, 2 Beiträge in englischer Sprache)

Vorbestellpreis gültig bis zum Erscheinen Ganzleinen DM 140,80

Endgültiger Ladenpreis nach Erscheinen Ganzleinen DM 176,—

Bei Verpflichtung zur Abnahme des Gesamtwerkes gilt der Vorbestellpreis nach Erscheinen des Bandes weiter als Subskriptionspreis bis zum Abschluß des Werkes; jedoch ist jeder Band und Bandteil zum Ladenpreis einzeln käuflich.

INHALTSÜBERSICHT

Anaesthesie, Vor- und Nachbehandlung. Von R. Frey, Mainz · Operations on the kidneys. By J. Hellström and C. Franksson, Stockholm · Die plastischen Operationen am Nierenbecken. Von P. Bischoff, Hamburg · Surgery of the adrenals. By J. H. Harrison, Boston · Operative Eingriffe am Nervensystem bei Erkrankungen des Urogenitalsystems. Von W. Tönnis und W. Bischof, Köln-Lindenthal · Namen- und Sachverzeichnis · Author Index — Subject Index · Jeder Beitrag enthält ein Literaturverzeichnis.

HANS WILDBOLZ

Lehrbuch der Urologie

und der chirurgischen Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane

Vierte Auflage
völlig umgearbeitet von Dr. Egon Wildbolz,
a. o. Professor der Urologie und Chefarzt der urologischen Abteilung
am Inselspital in Bern

Mit 322 zum Teil farbigen Abbildungen. XI, 603 Seiten Gr.-8°. 1959.
Ganzleinen DM 136,—

INHALTSÜBERSICHT

Allgemeiner Teil. Untersuchungsmethoden. Symptomatologie · Spezieller Teil. Die Systemerkrankungen: Mißbildungen der Urogenitalorgane. Verletzungen. Harninfektion. Steinerkrankungen. Verstopfung der ableitenden Harnwege · Die Organerkrankungen: Erkrankungen der Niere. Erkrankungen der Blase und Prostata. Erkrankungen der äußeren Genitale · Funktionelle Störungen · Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Vor kurzem erschien:

Grundriß der gesamten Chirurgie

Von Fritz Holle,
apl. Professor der Chirurgie, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg

Unter Mitarbeit von H. P. Jensen,
Privatdozent der Chirurgie, insbesondere Neurochirurgie, Assistent der Neurochirurgischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg

Siebente, völlig neu bearbeitete Auflage des „Grundriß der gesamten Chirurgie", Taschenbuch für Studierende und Ärzte von E. Sonntag

Mit 652 Abbildungen.
XXXV, 1957 Seiten Gr.-8°. 1960.

In zwei Teile gebunden,
die nur zusammen abgegeben werden

Ganzleinen DM 88,—

INHALTSÜBERSICHT

Erster Bandteil. Erster Teil: Allgemeine Chirurgie (Aseptik. Anaesthesie. Wunde, Wundheilung, Wundbehandlung. Plastik und Transplantation. Nekrose. Verletzungen, ausschließlich Frakturen und Luxationen, Pathophysiologie des chirurgischen Eingriffs. Chirurgisch-klinische Funktionsdiagnostik. Chirurgische Erkrankungen der einzelnen Gewebe. Die chirurgischen Infektionskrankheiten. Geschwülste) · Zweiter Teil: Spezielle Chirurgie: Gehirnschädel, Gehirn und Rückenmark, Wirbelsäule, periphere Nerven und vegetatives Nervensystem (Weiche Schädeldecke. Schädelknochen. Anatomie des Zentralnervensystems. Untersuchung und allgemeine Diagnostik des Nervensystems. Gehirn. Rückenmark. Wirbelsäule. Periphere Nerven. Vegetatives Nervensystem) · Gesicht (Gesicht und Gesichtsplastiken. Speicheldrüsen: Glandula parotis, submaxillaris [s. submandibularis], sublingulis und Blandin-Nuhnsche Drüse. Lider, Tränendrüse, Auge, Orbita. Ohr. Zähne und Kiefer. Nase und deren Nebenhöhlen) · Zweiter Bandteil. Mund, Rachen, Hals, Kehlkopf, Trachea (Zunge und Mundhöhle. Rachen. Hals. Schilddrüse und Nebenschilddrüsen. Kehlkopf und Luftröhre) · Thorax (Thymus. Mamma. Brustwand. Rippenfell. Lungen. Mediastinum. Herzbeutel, Herz und große Blutgefäße. Oesophagus) · Abdomen (Bauchdecken. Peritoneum. Diaphragma [Zwerchfell]. Magen und Duodenum. Dünn- und Dickdarm. Rectum und Anus. Leber. Gallenblase und Gallenwege. Pankreas. Milz. Hernien) · Becken und Urogenitalsystem (Becken. Niere, Nebenniere und Harnleiter. Harnblase. Urethra. Prostata. Samenblasen. Hoden und seine Hüllen, Samenstrang. Penis) · Erkrankungen und Verletzung der Extremitäten (ausschließlich Frakturen und Luxationen) (Allgemeines. Schulter. Oberarm. Ellbogen. Vorderarm. Hand und Finger. Hüfte. Oberschenkel. Knie. Unterschenkel. Fuß und Zehen) · Frakturen und Luxationen (Allgemeiner Teil. Spezielle Frakturenlehre) · Dritter Teil: Dringliche Operationen · Verbandlehre · Unfall- und Rentenbegutachtung · Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

STADT HEILBRONN
(86000 Einwohner, Ortsklasse S)

Bei der modern eingerichteten Chirurgischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Heilbronn mit 262 Betten ist die Stelle eines

Fachanaesthesisten

zu besetzen. Der Bewerber sollte aus der Chirurgie hervorgegangen, wissenschaftlich interessiert und mit dem Blutspendewesen vertraut sein sowie eine längere klinische Tätigkeit als Anaesthesist nachweisen.
Vergütung nach Vergütungsgruppe I TO.A. Geboten werden außerdem Dauerstellung und Nebeneinnahmen.
Bewerbungen mit Lebenslauf, Lichtbild, beglaubigten Abschriften der Approbations- und Promotionsurkunde sowie der Facharztanerkennung und der Zeugnisse über bisherige Tätigkeiten werden möglichst umgehend an das Personalamt der Stadt Heilbronn erbeten.

Die Heilstätte Ludweiler (180 Betten, kleine und große Lungenchirurgie einschl. Resektionen, Bronchoskopien, Bronchographien, Spirometrie, Ergospirometrie, eigene Labors für mikrobiologische, chemisch-hämatologische und bakteriologische Untersuchungen) sucht zum 1. September oder später

Facharzt für Anaesthesie und Narkose.

Bedingung: Selbständige Leitung aller Narkosen, Bronchoskopie und Bronchographie, Mitarbeit auf der operativen Abteilung. Einstellungsbedingungen nach Vereinbarung.

Es ist weiterhin die Stelle eines

Assistenzarztes (-ärztin) zu besetzen.

Erfahrungen im Lungenfach nicht unbedingt notwendig. Vergütung nach TO. A III bzw. II bei Facharztanerkennung. Verheirateten Bewerbern ist die Geschäftsführung bei Beschaffung einer Wohnung behilflich.

Bewerbungen an Chefarzt Dr. Raquet, Heilstätte Ludweiler/Saar.

Elektrokymographie

Von Karl Heckmann,
apl. Professor für Röntgenologie
an der Universität München

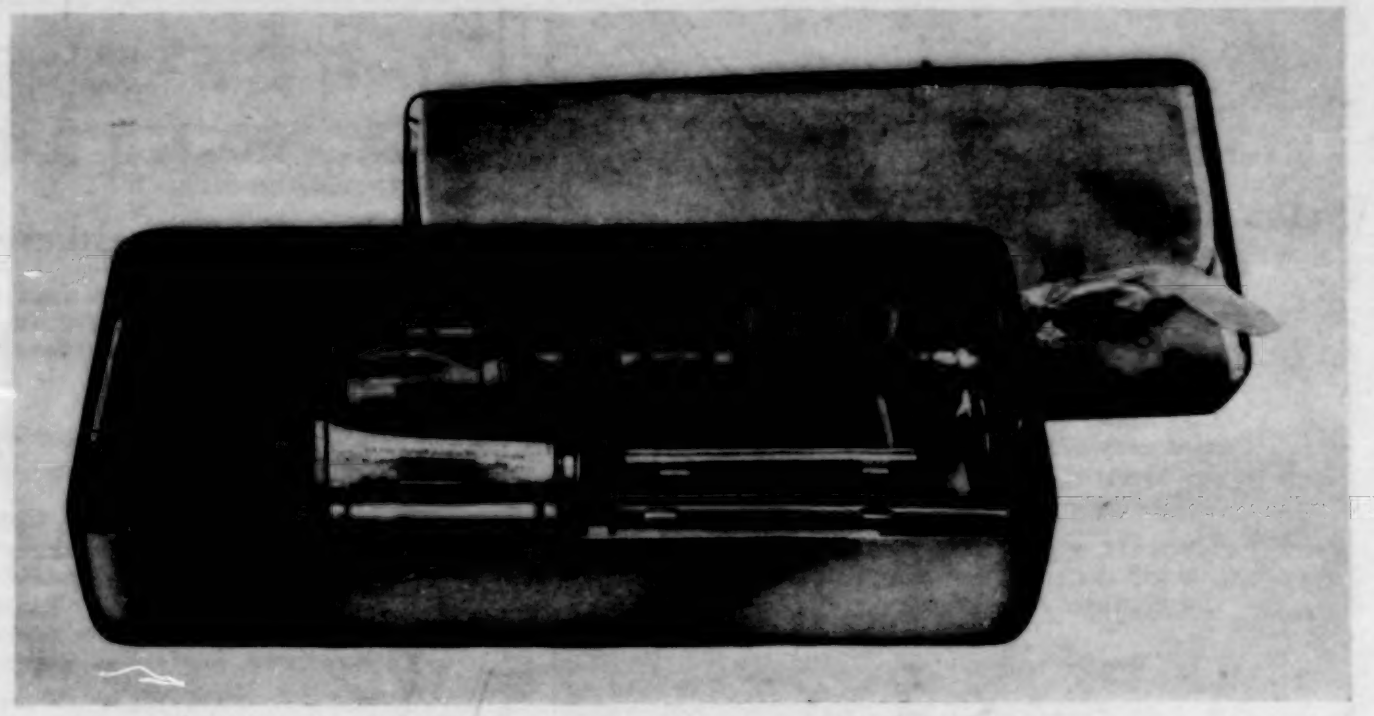
Mit 140 Abbildungen. VIII, 123 Seiten 4°. 1959.
Ganzleinen DM 49,80

INHALTSÜBERSICHT

Einleitung · Der Elektrokymograph · Die Phasenanalyse · Die Pulsation der Ventrikel · Die Pulsation der Vorhöfe · Die Pulsation der Großen Gefäße · Pathologische Bewegungsformen der Ventrikel · Pathologische Bewegungsformen der Vorhöfe · Pathologische Bewegungsformen an den großen Gefäßen · Literatur · Namen- und Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

In dem Not-Intubationsbesteck sind alle Teile wie Laryngoskope, Orotracheal- und Nasopharyngeal-Katheter, Larynx-Spray u. a. griffbereit zusammengefaßt, die bei Atemstörungen oder anderen akuten lebensbedrohlichen Situationen für eine schnelle Intubation benötigt werden.



DRÄGER

Not-Intubationsbesteck

DRÄGERWERK LÜBECK

KURZWIRKENDES
MUSKELRELAXANS
ohne Nebenwirkungen!

Pantolax®

(Succinyl-bis-cholinchlorid)

Schnell eintretende Wirkung · Kurze Wirkungsdauer infolge raschen Abbaus zu körpereigenen Stoffwechselprodukten · Gute Steuerbarkeit · Keine Beeinträchtigung des Kreislaufs · Kein Broncho- oder Laryngospasmus.

Indikationen:
Endotracheale Intubation
Bronchoskopie
Bauch-, Thorax- und Knochenchirurgie
Intermittierende Muskelerschlaffung
Verwendung beim Elektroschock

Ampullen zu 5 ccm = 100 mg
Flaschen zu 10 ccm = 100 mg
Flaschen zu 10 ccm = 500 mg

Muster und Literatur auf Wunsch

REISS

DR. RUDOLF REISS · CHEMISCHE WERKE
BERLIN WEST · HAMBURG · MÜNCHEN